UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
ANNEE 1968 No

# La Ponction Biopsie Renale dans les Affections Renales Chroniques de l'Adulte

## THESE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUPLIQUEMENT LE 18 DÉCEMBRE 1968

PAR

**Mme ANISSA CHOUITER**

Née le 28 Février 1942 à ALGER

Interne des Hôpitaux D'ALGER

MEMBRES DU JURY :

| | |
|---|---|
| Mme A. BENALLEGUE, Professeur de Clinique Médicale Infantile . . . . . | PRESIDENT |
| MM. P. CHAULET, Maître de Conférence Agrégé ( Pneumophtisiologie) . . . . . | JUGES |
| P. COLONNA, Maître de Conférence Agrégé ( Hématologie ) . . . . . | |
| C. VEDRENNE, Maître de Conférence Agrégé ( Anatomie Pathologique ) . . . . . | |

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536513_0028

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
ANNEE 1968 No

# La Ponction Biopsie Renale dans les Affections Renales Chroniques de l'Adulte

## THESE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUPLIQUEMENT LE 18 DÉCEMBRE 1968

PAR

**Mme Anissa CHOUITER**

Née le 28 Février 1942 à ALGER

Interne des Hôpitaux D'ALGER

MEMBRES DU JURY :

| | |
|---|---|
| Mme A. BENALLEGUE, Professeur de Clinique Médicale Infantile . . . . . | PRESIDENT |
| MM. P. CHAULET, Maître de Conférence Agrégé ( Pneumophtisiologie) . . . . . | JUGES |
| P. COLONNA, Maître de Conférence Agrégé ( Hématologie ) . . . . . | |
| C. VEDRENNE, Maître de Conférence Agrégé ( Anatomie Pathologique ) . . . . . | |

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

# La Fonction Biopsie Rénale
# dans les Affections Rénales
# Chroniques de l'Adulte

## THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Mme Anissa CHOUITER

# SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

Je dédie cette thèse

A mes parents

A mes soeurs

A mes beaux parents

A mon mari

A mon fils

A tous ceux qui m'ont aidée dans la réalisation de ce travail

A tous mes amis

A notre Maître et Président de thèse,

Madame le Professeur A. BENALLEGUE

Pendant notre stage d'interne dans votre service nous avons été conquise par la rigueur de votre raisonnement clinique, votre sagesse et votre bonté.

Nous avons toujours trouvé auprés de vous un acceuil chaleureux et le souci de nous faire profiter de votre expérience.

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter de présider cette thèse.

Nous voulons vous dire aujourd'hui notre attachement et notre profonde gratitude.

A nos juges

Monsieur le Professeur Agrégé P. CHAULET

Vous avez été notre conférencier d'externat puis d'internat.

Vous nous avez dispensé un enseignement très précieux et témoigné beaucoup de confiance.

Nous vous remercions pour tout cela et pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Monsieur le Professeur P. COLONNA

Vous nous avez accueillie dans votre service comme interne.

Nous avons admiré la précision de votre raisonnement clinique, l'étendue de votre science.

Vous nous avez permis la réalisation de ce travail et contribué à son élaboration.

Nous vous en remercions profondément .

Monsieur le P rofesseur Agrégé C. VEDRENNE

Vous nous avez accueillie dans votre laboratoire .

Vous avez inspiré cette thèse et vos conseils expérimentés et bienveillants nous ont permis sa réalisation.

Soyez persuadé de notre profond dévouement .

A notre conférencier d'Externat et d'Internat

Monsieur le Professeur agrégé M. MARTINI

Vous avez été notre Maître de conférences d'Externat et d'Internat.

Nous espérons pouvoir continuer la voie que vous nous avez tracée.

Nous vous en remercions vivement.

A mes Maîtres des Hôpitaux et de la Faculté.

# P L A N  D E  N O T R E  T R A V A I L

INTRODUCTION

CHAPITRE PREMIER : LES TECHNIQUES

A- LA BIOPSIE RENALE

B- LES TECHNIQUES HISTOLOGIQUES

CHAPITRE DEUXIEME : ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE DES MALADES BIOPSIES

A- ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

- Rappel de la structure du rein normal
- Etude analytique des lésions rencontrées

B- ETUDE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

CHAPITRE TROISIEME : CONFRONTATION ANATOMO-CLINIQUES

A- CORRELATIONS TIREES DE L'ETUDE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE EN FONCTION DE LA LESION ANATOMIQUE.

B- CORRELATIONS ANATOMIQUES, CLINIQUES ET BIOLOGIQUES EN FONCTION DES DIFFERENTS CADRES CLINIQUES ETUDIES

CONCLUSIONS GENERALES

BIBLIOGRAPHIE

# INTRODUCTION

La traduction clinique des néphropathies chroniques de l'adulte manque de spécificité. Des examens complémentaires biologiques et anatomo-pathologiques, sont nécessaires pour poser un diganostic. L'étude anatomo-pathologique permet seule de définir la lésion causale du vivant du malade ; et lors d'examens itératifs, elle en trace l'image évolutive. Cet examen histologique doit être confronté avec les éléments cliniques et biologiques. En effet souvent cette confrontation permet seule de différencier des syndromes cliniques mal délimités.

Plusieurs travaux, ont été consacrés au cours de ces dernières années à l'étude anatomo-pathologique du rein grâce à une technique de prélèvement qui représente un progrès réel par rapport au prélèvement autopsique : la ponction biopsie rénale ( P.B.R. ). Cette méthode nous a paru de réalisation relativement facile, assez inoffensive et elle permet d'établir des correlations anatomiques, cliniques, et biologiques particulièrement utiles en néphrologie.

Notre travail concerne 65 malades adultes, atteints d'affection rénale chronique, et hospitalisés dans la clinique d'Hématologie-Réanimation du Centre Hospitalier et Universitaire d'ALGER*. Tous les malades ont été biopsiés dans ce service et les lectures histologiques ont été toutes faites au Laboratoire d'Anatomie Pathologique et d'Oncologie humaine et

* Ce travail a été réalisé en partie grâce a une subvention du Conseil de la Recherche Scientifique attribuée au professeur agrégé P. COLONNA ( 1967- décision n° 81 )

comparée de la Faculté de Médecine d'Alger, par nous-mêmes. Nous avons délibérément écarté de notre étude les affections rénales aigues et les affections rénales de l'enfant pour rester sur le terrain de notre expérience personnelle.

Au cours de notre travail, nous décrirons les différentes techniques de prélèvement de biopsie rénale, la technique que nous utilisons et nos résultats. Nous ferons une étude analytique de toutes les lésions anatomiques rencontrées chez nos malades et définirons nos cadres cliniques. Nous essaierons ensuite d'établir des corrélations anatomiques, cliniques et biologiques , puis d'en tirer des conclusions.

Notre étude présente cependant des limites : notre matériel offre un éventail d'affections assez large où sont représentés la plupart des syndromes rencontrés dans un service de néphrologie, mais il est numériquement insuffisant pour nous permettre de tirer des conclusions d'ordre statistique. L'exploration biologique des malades, du fait des circonstances, a dû faire appel à plusieurs laboratoires ; il s'en suit des inégalités dans cette exploration, tel examen pouvant manquer à tel ou tel malade, ce qui n'autorise pas des conclusions définitives quant aux corrélations anatomo-biologiques.

L'étude anatomique des lésions n'a été faite qu'en microscopie optique, ( ce qui en fait n'a pas été d'une grande gêne dans l'étude de nos cas ).

- Nous n'avons pas apprécié l'évolutivité des lésions anatomiques, parce que nous n'avons répété la P.B.R. que dans un seul cas.

Compte tenu de ces limites, l'intérêt de notre travail nous paraît tenir aux points suivants :

- Tous nos malades sont recrutés d'un même service et l'étude histologique a été faite par la même personne.

- Nous avons retrouvé sur nos prélèvements, la plupart des lésions anatomiques élémentaires habituellement rencontrées à l'étude d'une biopsie rénale au cours de néphropathie chronique.

Nos confrontations finales ouvrent d'intéressantes possibilités de discussion.

# CHAPITRE PREMIER

# LES TECHNIQUES

# CHAPITRE PREMIER

## L E S  T E C H N I Q U E S

A. LA BIOPSIE RENALE :

1 - HISTORIQUE

2 - TECHNIQUES DE PRELEVEMENTS :

. Biopsie chirurgicale

. Biopsie médico-chirurgicale

. La ponction-biopsie percutanée

. Notre technique

. Nos résultats

. Incidents et Accidents

B. TECHNIQUES HISTOLOGIQUES :

1 - PREPARATION DES PRELEVEMENTS :

. Fixation

. Deshydratation et inclusion

. Coupe

. Coloration

2 - LECTURES DES COUPES

# A. LA BIOPSIE RENALE

## HISTORIQUE

Pratiqueé pour la première fois en 1924 par JUNGMANN, la biopsie rénale n'a cessé depuis de subir des modifications techniques, les buts essentiels étant d'obtenir dans le plus grand nombre des cas un tissu rénal interprétable histologiquement, de réduire au minimum les incidents et accidents liés à la biopsie, de trouver une méthode facilement acceptée par le malade et ne nécessitant pas le déploiement d'un personnel trop nombreux, enfin de pouvoir réaliser la biopsie de manière itérative.

Trois méthodes de prélèvement ont été successivement décrites :

- la biopsie chirurgicale
- la ponction biopsie médicale transcutanée
- la ponction biopsie médico-chirurgicale.

Les premières biopsies chirurgicales rénales ont été effectuées par JUNGMANN et furent réalisées au cours d'interventions chirurgicales. CASTELMAN et SMITH-WICK, HEPTINSTALL et SALTZ, SOMMERS et SMITH-WICK effectuerent des biopsies rénales chirurgicales au cours de sympathectomies et définirent les lé-

sions de la nephroangiosclérose.

La ponction biopsie rénale transcutanée (P.B.R.) fut introduite par ALWALL en I944. Il utilisa la technique décrite par IVERSEN et ROHOLM pour la ponction biopsie du foie . Mais alors que la ponction biopsie du foie était en plein essor, la P.B.R. fut abandonnée par son auteur parce qu'elle a été la cause d'un décès. Le rein, organe profond rétropéritonéal, proche de gros vaisseaux, de localisation difficile, semblait ainsi échapper à jamais au prélèvement médical.

Mais en I950 PEREZ-ARA utilisant la radiographie pour localiser l'ombre rénale, s'aidant des mouvements synchrones de l'aiguille et de la respiration pour s'assurer de la mise en place de l'aiguille dans le parenchyme, publia 13 cas de P.B.R. En 1951 IVERSEN et BRUN introduisirent définitivement la P.B.R en médecine en publiant la première statistique portant sur 80 tentatives. Dans leur travail, ils soulignèrent la simplicité de la technique, son inocuité et son intérêt.

Depuis lors plusieurs auteurs firent état de leurs travaux au sujet de la P.B.R. En 1952 TORSOLI, DI GADDO et REGHINI publièrent 10 autres cas de P.B.R. En 1953 cette méthode fut introduite en France par PAYET, PENE, CAMAIN, GOUAZE, CALMEZ, en publiant 55 cas de P.B.R. La ponction biopsie rénale connut son plein essor avec l'Ecole de KARCK et MUEHRCKE et collaborateurs dès I954. En Algérie les seules P.B.R réalisées l'ont été chez les diabétiques par R. ASSAN en 1962.

Cependant les incidents et accidents rencontrés au cours de certaines P.B.R faisaient discuter cette technique et naître des réticences auprès de certains auteurs. C'est alors que fût

introduite la ponction biopsie médico-chirurgicale par HAMBURGER en France (I956) et LOFGREN et SNELLMAN en Suède (I957).

En 1960 MERIEL estimait à 5.000 le nombre des biopsies rénales effectuées de par le monde dont 1350 pratiquées en France et parmi elles 87I étaient réalisées par voie transcutanée. Cependant ce nombre ne doit pas faire illusion. La ponction biopsie rénale a 25 ans mais reste peu diffusée de façon systématique.

## TECHNIQUES DE PRELEVEMENT

Nous allons étudier les différentes techniques, leurs avantages, leurs inconvénients avant d'exposer celle que nous avons adoptée.

Toutes les techniques comptent en commun une étude de la crase sanguine, un repérage radiologique du rein avec ou sans opacification iodée, avec ou sans tomographie de 5 à 7 cm du plan dorsal, pour certains un repérage isotopique.

La biopsie chirurgicale ;

Elle se fait sous anesthésie générale. On prélève au rasoir ou au bistouri un fragment de cortex rénal.

Cette méthode permet une exploration du rein, un contrôle de la vue lors du prélèvement, celui-ci est aussi important qu'on le désire et donc son efficacité est à 100% sous réserve d'un repérage radiologique préalable : nous avons connu la confusion des médecins devant expliquer au malade que l'intervention, les dix jours d'hospitalisation et la cicatrice balafrant son flanc, n'ont servi à rien (faute de repérage préalable d'un rein en position ectopique). Mais cette biopsie exige une anesthésie générale avec les risques qu'elle peut comporter, une longue incision cutanée, elle provoque un important délabrement musculaire, enfin le prélèvement est traumatisant et nécessite une suture de la zone exisée. Aussi à l'heure actuelle cette

technique n'est plus guère utiliséeque lors d'intervention portant sur la région rétroperitonéale.

- La ponction biopsie chirurgicale ou méthode médico-chirurgicale

Elle est pratiquée sous anesthésie générale. Aprés une courte lombotomie de 2 à 3 cm de long, on aboutit au bord externe du rein, en passant en dehors des masses musculaires lombaires. On incise la capsule rénale sur quelques millimètres et on prélève à l'aide de l'aiguille de DUCROT et de MONTERA. Suture de la capsule et des plans superficiels.

Cette méthode permet un contrôle de la vue lors du prélèvement, un contrôle de l'hémorragie avant la suture de la capsule.

Mais elle aussi nécessite une anesthésie générale. Son efficacité n'est pas, comme l'affirment certains auteurs, à 100% : le prélèvement peut être trop petit ou ne comporter que de la medullaire. La ponction peut même être blanche si elle porte sur un petit rein scléreux fuyant devant l'aiguille. Elle ne réduit pas la fréquence des hématuries et le risque d'une hémorragie périrénale post-opératoire. La plaie opératoire peut cicatriser mal lorsque le malade est soumis à une corticothérapie. Elle nécessite la collaboration d'un service de chirurgie. Il est difficile d'utiliser cette méthode pour des prélèvements itératifs.

- La ponction biopsie percutanée ( P.B.R. )

Mise au point par IVERSEN et BRUN, elle subit des modifications de détail selon les auteurs. La prémédiction préopératoire n'est pas d'utilisation généralisée.

Pour la réalisation de la ponction, on utilise un matériel banal d'anesthésie locale, une aiguille exploratrice à ponction lombaire et une aiguille à prélèvement. Cette aiguille est de différents modèles :

1 - aiguille type IVERSEN et BRUN, à extrémité tranchante crénelée en dents de scie, montée sur une seringue à crémaillère. Le parenchyme rénal est sectionné par rotation de l'aiguille et aspiré à l'intérieur de la seringue par le vide qui règne dans celle-ci.

2 - aiguille de VIM SILVERMAN comportant une gaine, un mandrin plein et un mandrin creux dont l'extrémité bivalve dépasse la gaine. Les deux valves sectionnent le parenchyme rénal en le pénétrant. La gaine enfoncée alors permet d'enserrer le prélèvement à l'intérieur des valves et l'ensemble gaine-mandrin est retiré.

3 - trocard de FRANKLIN-VIM-SILVERMAN variante de la précédente aiguille. Il possède des valves plus longues dépassant la gaine de 2,5 cm.

La ponction se fait en décubitus ventral, en décubitus latéro-ventral ou en position assise, un aide appuyant sur la région abdominale lors du prélèvement. Cette dernière position est intéressante chez les gestantes et les malades souffrant d'insuffisance cardiaque ou respiratoire.

Elle est réalisé, après avoir reporté sur la peau les repères radiologiques, avec une asepsie rigoureuse. Le prélèvement est immédiatement fixé . Certains l'examinent à la loupe pour voir s'il contient des glomérules ( petites saillies visibles à la surface du prélèvement ) afin de refaire le prélève-

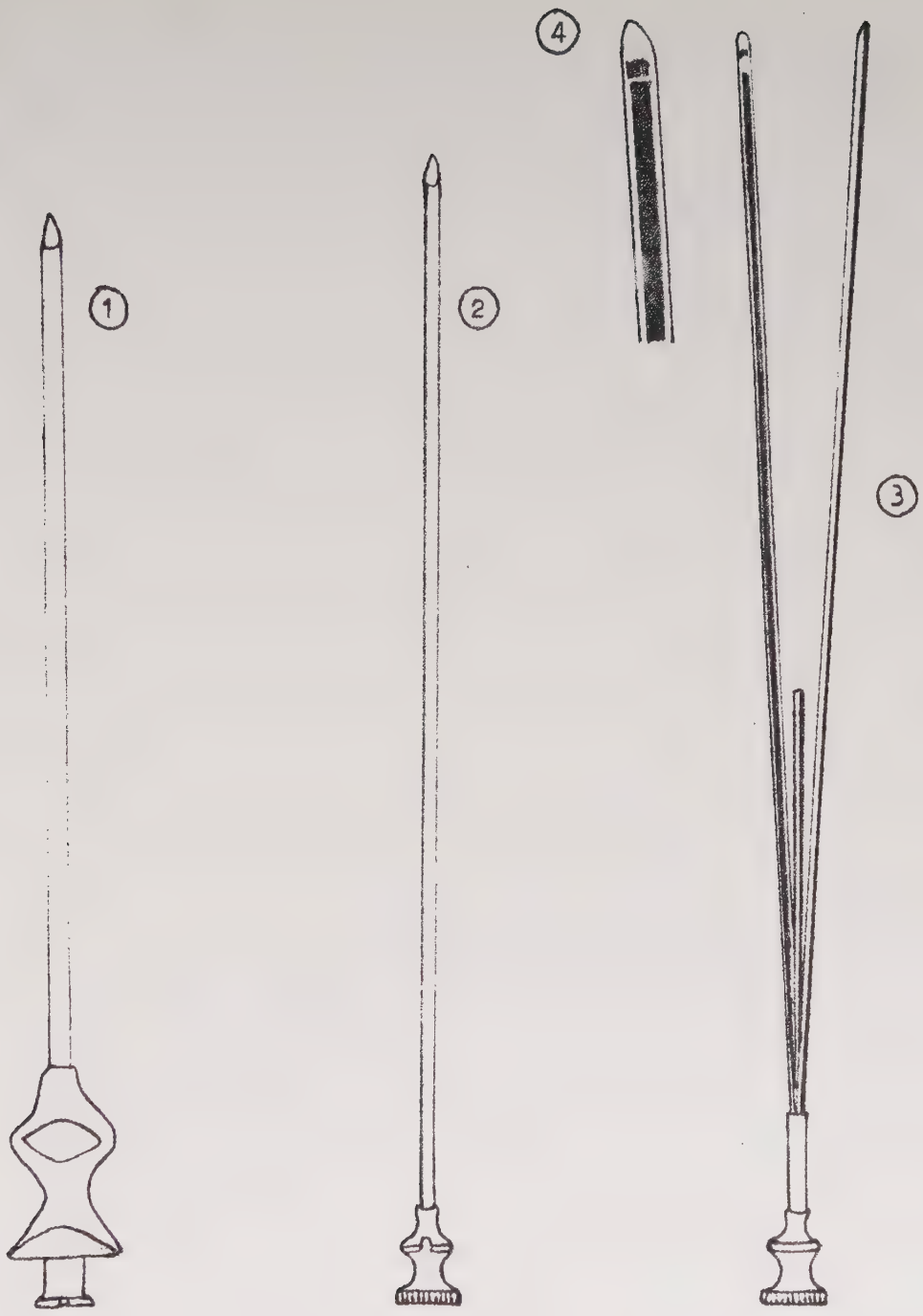



Schéma I - Aiguille de FRANKLIN - VIM - SILVERMAN

1- Gaine

2- Mandrin plein

3- Mandrin bivalve

4- Extrémité d'une valve

ment dans le cas contraire. Le malade alité est gardé sous surveillance médicale.

Cette méthode présente des inconvénients :

1°/ - il s'agit d'une biopsie aveugle et son efficacité n'atteint pas 100%. L'appréciation du pourcentage de succès varie selon les statistiques de 38% (RAASCHC', 1954) à 96% (MUEHRCKE et PIRANI). Des méthodes de repérage précises et l'entrainement de l'opérateur permettent d'augmenter l'efficacité de la ponction biopsie rénale.

2°/ - la P.B.R.. ne ramène q'un fragment minime du parenchyme rénal (carotte de 1 à 3 cm de long et de 2 mm d'épaisseur). Ce fragment peut-il être considéré comme suffisant pour l'appréciation de tout l'organe, reflète-t-il exactement l'état du parenchyme rénal? Pour SALA (étude portant sur 100 cas confrontant les résultats nécropsiques à ceux du prélèvement par ponction biopsie rénale ) il existe une corrélation entre le fragment de P.B.R. et l'état de tout l'organe lorsque le prélèment comporte au moins 5 glomérules. IVERSEN et BRUN exigeaient 10 glomérules alors que KELLOW (étude portant sur 308 cas) pense qu'un seul glomérule porteur de lésions caractéristiques suffit pour poser le diagnostic d'amylose ou de glomérulo-hyalinose de KIMMELSTIEL et WILSON. Le néphrologue suisse REUBI pense que 4 glomérules suffisent dans la règle. Dans tous les cas une confrontation anatomo-clinique est nécessaire pour rendre cette corrélation plus efficace. En effet dans les lésions rénales locales (pyelonéphrite glomérulite focale) l'aiguille peut passer à côté du processus lesionnel et ramener un parenchyme normal.

Elle présente également des avantages. Elle est de réalisation aisée, relativement bénigne pour le malade et assez facile-

ment acceptée par lui . C'est un geste anodin qui n'entraine pas de dégats anatomiques ni de modifications fonctionnelles rénales. En effet tous les auteurs qui ont fait des verifications chirurgicales de la P.B.R.(DE LA PENA , BRUN ET RAASCHOU , MERIEL ) n'ont observé qu'un hématome sous-capsulaire minime ou une cicatrice presque invisible . Avec 10 années de recul,pour FRIES et TRAEGER (1967), cette cicatrice n'a entrainé aucune modification fonctionnelle rénale . D'autre part la P.B.R. n'entraine que des modifications transitoires et minimes du fonctionnement rénal. Ainsi TAMURA chez 24 malades n'a observé que deux fois une diminution du flux sanguin rénal, et quatre fois une diminution de la filtration glomérulaire, toutes transitoires. Elle évite l'anesthésie générale parfois dangereuse chez des malades atteints de néphropathie. Elle peut être itérative et permettre par la même de suivre l'évolution de l'affection et sa réponse au traitement. Elle peut être réalisée dans un service de médecine et ne nécessite pas la mobilisation d'une équipe chirurgicale.

Si la P.B.R. est un geste anodin, peu douloureux,bien supporté par le malade, elle peut dans certains cas être la cause d'incidents et d'accidents.

Parmi les incidents secondaires à la P.B.R. on relève :

- la douleur : une colique néphrétique (4% pour VAN CAUWEN BERGER 1966, 3 à 7% pour TRAEGER et FRIES , 1967 ) serait dûe à l'évolution d'un caillot dans les voies excrétrices ; une douleur lombaire ( 3% KARCK et MUEHRCKE, 1955 ) serait probablement en rapport avec un hématome sous-capsulaire de quelques centimètres cubes.
- les lipothymies : survenant 30 à 60 mn après la ponction , seraient dûes à la décompression de la veine cave inférieure après ablation du sac de sable . De même GARDNER, 1963, signale

une hypotension en cours de certaines P.B.R. ( 15 cas sur 800 tentatives ); elle serait dûe à la compression de la région épigastrique par le sac de sable .

- les accés d'hyperthermie bénins cédant sans traitement ont été signalés par KARCK et MUEHRCKE , TRAEGER et FRIES .

- l'oligurie transitoire a été parfois notée par ROSS et ROSS et par ASSAN, 1962. Elle serait en rapport avec l'anesthésie locale .

- les incidents hémorragiques bénins .

L'apparition de sang à l'orifice externe du mandrin est habituellement sans aucune suite (CACOLYRIS, 4 cas ).

Une hématurie microscopique ( 15% des cas pour DE LA PENA, 1958 ) est considérée par certains (CACOLYRIS, 1960 ) comme un test de réussite de la P.B.R.

La fréquence des hématuries macroscopiques mais bénignes, cédant au repos et aux hémostatiques est appréciée à 5,8 % par KARCK, à 7 % par BRUN, à 5 % par TRAEGER, à 2 % par MUTH .

Les accidents sont surtout d'ordre hemorragiques et infectieux.

- Les hématuries macroscopiques importantes, nécessitant une réanimation et des transfusions sanguines, ont été notées dans deux cas sur 377 tentatives par TRAEGER et dans neuf cas sur 500 par MUTH . En règle elles surviennent le lendemain de la P.B.R. mais HAMPERS et PIAGER en 1964, signalent une hématurie importante, tardive (après le troisième jour) et récurrente .

-Les hématomes périrénaux : leur installation est marquée par de vives douleurs lombaires, une défense pariétale et un état de choc plus ou moins important. Dans l'enquête de SLOTKIN et MADSEN (1962), leur fréquence est appréciée à 0,5 % ( 27 cas sur 5000 dont 6 ont nécessité une néphrectomie ). KARCK et MUEHRCKE (1958) signalent 3 cas sur 500 tentatives de P.B.R.,

aucun d'entre eux n'ayant nécessité de néphrectomie . MUTH (1965) signale 2 cas sur 500. On a signalé une fibrose périurétérale secondaire à un hématome périrénal.

-Les accidents infectieux : SLOTKIN et MADSEN,dans leur enquête, relèvent un cas d'abcès du rein et un cas de septicémie .SAMELLAS en 1964 signale un cas de septicemie .

- L'aiguille à P.B.R. peut être à l'origine de déchirure d'organe : SLOTKIN et MADSEN rapportent 2 cas de déchirure du bassinet. On a également signalé un cas de déchirure superficielle du rein. Un cas de rupture de rate a été relevé par SLOTKIN et MADSEN . Plus récemment des anévrismes artério-veineux ont été rapportés: une fistule artério-veineuse entre les vaisseaux intercostaux (SLOTKIN et MADSEN), 2 fistules artério-veineuses rénales (BLACK et coll. 1953 ),BENNET et WIENER en 1965 rapportent 11 cas. Toutes ces fistules ont été observées chez des malades hypertendus.

- Enfin la P.B.R. peut être la cause de décés: 7 décés ont été colligés dans la totalité des statistiques publiées selon KARCK et PIRANI (1967), la plupart secondaires à des hématomes périrénaux. SCHEWITZ rapporte un cas en 1965. SAMELLAS signale un décés secondaire à un état septicémique (1964). Un décés a été signalé après un choc irréversible chez un malade porteur d'hypovolhémie.

Au terme de cette étude on peut conclure que les accidents graves sont dans l'ensemble rares.Pour VAN CAUWENBERGER 86,8 % des P.B.R. ne s'accompagnent d'aucun incident.Dans la plupart des statistiques les accidents étaient favorisés par un facteur préexistant (hypertension artérielle,infection).FRIES (1967) sur 2000 P.B.R. relève 5 accidents sévères ayant nécessité une néphrectomie et survenus dans les deux tiers chez des hypertendus

non contrôlés médicalement ou après un lever précoce.

Pour réduire ces accidents il faut donc sélectionner rigoureusement les malades proposés à la P.B.R.

Certaines contre-indications à la P.B.R sont absolues : diatèse hémorragique, tumeur rénale ou rein polykystique, rein unique, rein ectopique, suppuration rénale ou péritonéale, tuberculose rénale, hypertension artérielle maligne non controlée par le traitement médical.

D'autres contre-indications sont relatives : hypovolhémie ( YAMOUCHI ), insuffisance cardiaque ou respiratoire , malade non coopérant.

De cette analyse des inconvénients, avantages, incidents et accidents de la P.B.R , on peut conclure que celle-ci peut être considérée comme un geste anodin, facile à réaliser mais nécessitant une sélection attentive des cas et une technique bien réglée.

- TECHNIQUE UTILISEE

Nous utilisons pour tous nos prélèvements la technique de KARCK et MUEHRCKE choisie pour sa simplicité : la position en décubitus ventral est facilement acceptée par le malade et l'aiguille de FRANKLIN-VIM-SILVERMAN est réputée avoir un meilleur pourcentage de succès lors du prélevement.

- Préparation du malade

Nous écartons les malades porteurs d'une hypertention artérielle sévère non controlée médicalement, d'un syndrome

hémorragique, d'une hypovolhémie et ceux agés de plus de 70 ans. La crase sanguine de chaque malade est explorée (signe du lacet, temps de saignement, temps de coagulation, taux de prothrombine et taux de plaquettes).

Le repérage radiologique a été fait sur une radiographie sans opacification de la région lombaire, soit plus souvent grace à une urographie intraveineuse (notre souhait de la voir effectuée en position de ponction n'a pas toujours pu être exaucé). Les repères osseux utilisés sont la 12 ème côte, la crête iliaque et les apophyses épineuses; la distance qui sépare ces repères de la zone du pôle inférieur à ponctionner est mesurée.

Une demi-heure avant la P.B.R, nos malades subissent une prémédication associant 0,100 g de péthidine et 0,025 mg de prométhazine, injectés par voie intramusculaire.

Nous utilisons un matériel d'anesthésie locale, une aiguille à ponction lombaire et un trocard de FRANKLIN-VIM-SILVERMAN.

- Pratique de la ponction.

Le malade est couché en procubitus, les bras repliés sous le front, sur une table dure. Un sac de sable est placé sous l'abdomen : il refoule les viscères abdominaux, diminue la lordose dorso-lombaire et surtout plaque le rein contre la paroi postérieure.

Les reliefs osseux servant de repères topographiques sont dessinés sur la peau du malade au crayon dermographique, ce qui permet de projeter ensuite le point de ponction prévu.

Il est le plus souvent situé au bord externe de la masse sacro-lombaire à 8-10 cm de la ligne des apophyses épineuses sur l'horizontale passant par l'apophyse épineuse de la 2 ème vertèbre lombaire à 1 ou 2 cm de la 12 ème côte. Nous ponctionnons de préférence le rein droit parce que son pôle inférieur est plus bas que celui du rein gauche et donc plus accessible, parce que son pédicule vasculaire est plus loin que celui du rein gauche, ce qui diminue le risque de ponctionner l'axe vasculaire prévertébrale et aussi parce qu'il n'y a aucun risque de ponctionner la rate. En fait il nous est arrivé de ponctionner le rein gauche lorsque celui-ci était mieux repéré sur les clichés radiologiques.

Nous désinfectons largement la peau de la région lombaire à l'aide d'alcool iodé ou d'ammonium quaternaire. Ensuite les mains revêtues de gants stériles, nous plaçons les champs. Nous commençons l'anesthésie locale à l'aide de xylocaïne à 1 % : formation d'une boutonnière cutanée; anesthésie sous cutanée plus profonde, l'anesthésie des plans profonds se faisant à l'aide de l'aiguille à ponction lombaire.

Le temps de l'anesthésie est capital car le trocard à ponction lombaire sert non seulement à l'anesthésie des plans profonds mais aussi à la détermination de la profondeur du rein par rapport à la paroi postérieure. Véritable aiguille pilote, elle est enfoncée progressivement et perpendiculairement par rapport à la paroi postérieure, le malade retenant sa respiration; le franchissement de la peau, celui des muscles lombaire, sont aisément perçus par l'opérateur. La pénétration dans le rein donne une sensation tactile particulière, bien différente des précédentes; on a dit que l'on avait l'impression de traverser une peau de tambour en franchissant la capsule rénale; au contact

du rein on éprouve une sensation d'obstacle ferme et grenu; une brusque augmentation de la pression est nécessaire pour injecter le liquide anesthésique lorqque l'aiguille pénètre le parenchyme rénal. Moins d'un centimètre plus bas, l'aiguille est fichée en pleine corticale. Les oscillations de l'aiguille sont synchrones avec les mouvements respiratoires : le malade respirant profondément, le pavillon de l'aiguille bascule vers le bas lors de l'expiration. Lorsque l'aiguille effleure tangentiellement le pôle inférieur du rein, ce double mouvement est remplacé par une simple oscillation vers le haut. Lorsque l'aiguille est au contact de la capsule sans la perforer, il ne se produit qu'une vibration de l'aiguille.

Lorsque nous nous sommes assurés de la position de l'aiguille pilote à l'intérieur du parenchyme rénal, on injecte un à deux millilitres de xylocaïne et surtout on repère la profondeur du rein par rapport à la paroi postérieure avant de retirer l'aiguille. Cette distance et ensuite reportée sur le trocard de FRANKLIN-VIM-SILVERMAN.

Le trocard est à son tour enfoncé progressivement sur le malade en apnée, le long du trajet préalablement suivi par l'aiguille à ponction lombaire. On peut vérifier de même sa mise en place dans le parenchyme rénal en observant ses oscillations fonction de la respiration. Le mandrin plein est retiré et remplacé par le mandrin bivalve si ni sang, ni urine ne s'écoulent par le pavillon du trocard. Tandis qu'une main maintient le mandrin, l'autre enfonce fermement la gaine sur un centimètre environ et l'ensemble est rapidement retiré. Un pansement est ensuite placé sur l'orifice de ponction.

Le fragment de rein contenu à l'intérieur des valves est reconnu à son aspect rose pâle, ferme et grenu. Il est immédiatement placé dans le liquide fixateur (liquide de BOUIN), son poids spécifique l'entraine lentement au fond du tube et le différencie d'un fragment de graisse qui flotte à la surface du liquide .

En cas de ponction blanche, il nous est arrivé de la refaire à trois ou quatre reprises et parfois même de ponctionner l'autre rein dans le même temps.

Le malade est transporté couché à son lit, il reste alité durant 24 heures. Sa tension artérielle et son pouls sont notés toutes les demi-heures puis toutes les heures et enfin toutes les deux heures. Les urines des 24 heures sont recueillies et examinées au moins macroscopiquement. Le taux d'hématocrite est mesuré avant la ponction, quelques heures après et le lendemain de la ponction.

- NOS RESULTATS

Nous avons pratiqué au total 77 tentatives de P.B.R. Dans un cas la biopsie était itérative ( 2 mois après la précédente ) afin d'apprécier l'évolutivité de la lésion. Dans 12 autres, elle a été répétée parce que la première était blanche ou ininterprétable. La nature du tissu ramené et le nombre de ponction blanche se trouvent rapportés dans le tableau suivant :

| Nature du tissu ramené | Nombre de cas |
|---|---|
| Tissu rénal cortical | 40 |
| Tissu rénal médullaire | 5 |
| Foie | 2 |
| Tissu musculo-aponévrotique | 16 |
| Ponction blanche | 14 |

Tableau I : Résultats de 77 tentatives de P.B.R.

Remarque : dans un cas ( dossier n° 460/65 H) le prélèvement de foie a montré une amylose hépatique.

Le pourcentage de réussite est consigné dans le tableau II .

| | P.B.R. - | P.B.R. + | + de 4 glomérules |
|---|---|---|---|
| Nombre | 32 | 45 | 35 |
| % | 41 | 59 | 46 |

Tableau II : Pourcentage de succès .

Dans 35 cas, soit 46 %, le prèlèvement comportait plus de 4 glomérules, et nous permettait donc de classer la biopsie comme interprétable et valable histologiquement. Le diagramme suivant montre que dans 30 prélèvements, le nombre de glomérules était compris entre 5 et 19 . Le plus riche

prélèvement a comporté 42 glomérules

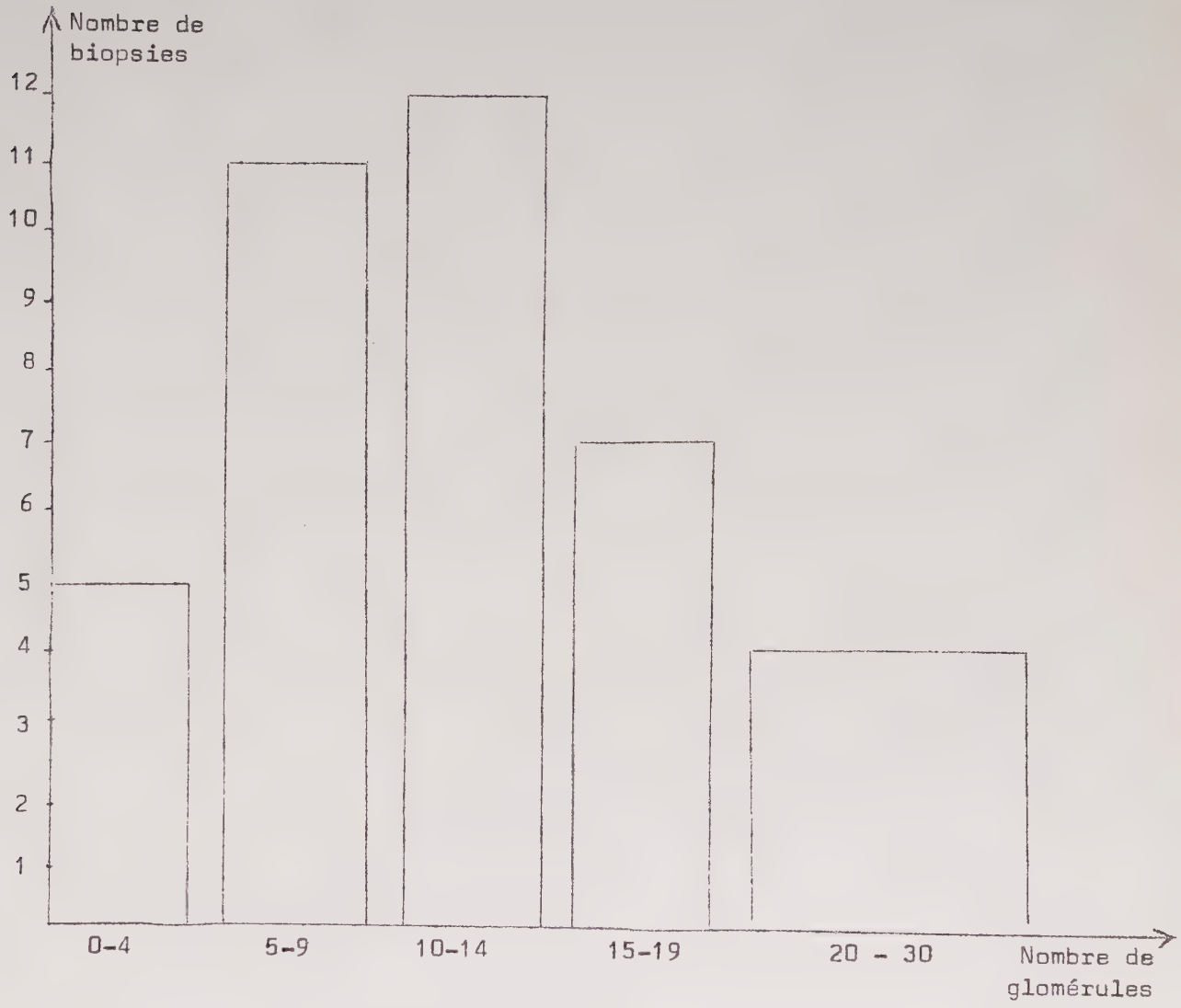



Diagramme I - Fréquence du nombre de glomérules rencontrés dans les P.B.R. positives.

L'éfficacité de la méthode apparait donc comme simplement moyenne lorsqu'on la compare aux données de la littérature. Nous avons tâché de préciser les causes d'insuccès dans notre

expérience.

Dans 16 cas la ponction a était blanche ne ramenant pas de tissu rénal. Il s'agissait soit de petit rein scléreux (néphritique chronique) fuyant devant l'aiguille à prélèvement , soit d'un malade oedematié lors de la ponction, ce qui rend le repérage aléatoire et nous parait à l'expérience devoir faire reporter la P.B.R. après l'assèchement complet , soit d'un repérage radiologique insuffisant. Dans ces cas le rein n'est pas atteint par le trocard à prélèvement,la ponction est blanche ou ne ramène que du tissu musculo-aponévrotique. Dans d'autres cas le trocard pénètre dans le rein mais le mandrin revient vide. Il semble que l'échec soit imputable à des valves défectueuses: elles doivent être tranchantes et polies (il faudrait les polir toutes les 3 à 5 ponctions) .

Lorsque le prélèvement ne contenait que de la médullaire, le trocard a manifestement été enfoncé trop profondément, sous la corticale. Il faut signaler que dans le cas où le prélèvement contient du tissu rénal, avant de classer une biopsie comme ininterprétable, il est nécessaire de couper à nouveau le bloc, au besoin dans sa totalité. On peut ainsi trouver des glomérules ignorés lors d'un premier examen; à plusieurs reprises nous avons ainsi enrichi l'examen histologique et même dans un cas où le premier examen n'avait montré que de la médullaire, nous avons retrouvé 4 glomérules à la seconde section.

- INCIDENTS ET ACCIDENTS RELEVES

Nous avons noté des incidents ou accidents dans 20 P.B.R. soit 26 % de nos 77 tentatives. Ce chiffre peut paraitre élevé, en fait chez huit malades il s'agissait d'incidents

minimes (sang à l'aiguille, hématome sous-cutané, discrète douleur lombaire, poussée thermique). Chez 10 autres nous avons noté une hématurie macroscopique bénigne (13 %); chez un malade l'importance de l'hématurie a nécessité une transfusion sanguine compensatrice.

Mais nous avons à déplorer un décès dû à un hématome périrénal. Analysons plus en détail ces cas.

La fièvre : dans deux cas une poussée thermique légère (38° et 38°6) est survenue inopinément le lendemain de la P.B.R. et a disparu au bout de 24 heures spontanément sans traitement.

Les malaises : dans deux cas ils ont été constatés dès la mise en place du trocard et ils semblent être en rapport avec la sensation douloureuse insuffisament supprimée par l'anesthésie. Dans un cas le malaise est survenu près de cinq heures après la ponction et n'a été accompagné d'aucune sensation douloureuse ni de signe d'hémorragie. Le lendemain les urines étaient claires et l'examen microscopique y montrait trois hématies par champ.

Les douleurs lombaires : dans les deux cas où elles ont été rencontrées, elles ont été bénignes, fugaces, disparaissant le lendemain et ne se sont accompagnées d'aucun autre signe.

Hématome sous-cutané : dans les deux cas il s'agissait d'hématome pariétal discret au point de piqûre (blessure d'un vaisseau pariétal ).

Sang à l'aiguille : dans deux cas il s'agissait de sang apparaissant à l'orifice externe du mandrin et ne s'accompagant d'aucun incident ni dans l'immédiat ni ultérieurement . Chez un troisième malade la présence de sang à l'aiguille s'est

accompagnée d'une hématurie macroscopique le lendemain.

Hématurie macroscopique bénigne : ces hématuries notées chez 10 malades ont cédé au repos au bout de 24 à 48 heures sans traitement. Cinq malades présentaient une hématurie microscopique avant le prélèvement; trois malades étaient des hypertendus dont la tension avait été stabilisée au voisinage de la normale avant la ponction;un malade souffrait d'une leucémie myéloïde chronique et d'un syndrome néphrotique.

Hématurie macroscopique importante :

Elle a été observée le troisième jour suivant la ponction. Le malade âgé de 60 ans était hypertendu (21/10 cm Hg ) de longue date et présentait en outre un syndrome néphrotique. La P.B.R a été pratiquée après réduction et stabilisation de la tension artérielle, mais le malade a quitté le service au bout de 24 heures. Il aurait sans doute fallu garder ce malade plus longtemps au repos strict.

Hématome périrénal : il est survenu dans les heures qui ont suivi la tentative de P.B.R. chez une malade porteuse de syndrome néphrotique et d'une leucémie myéloïde chronique. Son installation a été signalée par de vives douleurs lombaires, une défense pariétale lombo-abdominale, un état de choc . La malade est morte sous transfusion sanguine alors que l'on préparait une néphrectomie. L'autopsie a retrouvé un hématome périrénal bilatéral (la malade avait été ponctionnée au niveau des deux reins) de 250 ml environ de chaque côté . Chaque rein ne présentait qu'une trace minime du point de ponction. Il est vraisemblable d'attribuer le décès à des phénomènes réflexes neurovégétatifs autant quà la spoliation sanguine . Celle-ci a dû être favorisée par une insuffisance fonctionnelle plaquettaire

comme il s'en voit au cours des leucémies myéloïdes.

Le tableau suivant résume le nombre des incidents et accidents rencontrés. Remarquons que ce nombre est supérieur à celui des P.B.R avec incidents et accidents, ceci du fait que certains malades en ont présentés plusieurs .

| Nature des Incidents et Accidents | Nombre |
|---|---|
| Fièvre | 2 |
| Malaise général | 3 |
| Douleurs lombaires | 2 |
| Hématome sous-cutané | 2 |
| Sang à l'aiguille | 3 |
| Hématurie macroscopique bénigne | 10 |
| Hématurie macroscopique ayant nécessité une transfusion | 1 |
| Hématome périrénal ayant entrainé un décès | 1 |
| TOTAL | 24 |

Tableau III : Nature et fréquence des incidents et accidents.

Au terme de cette analyse on peut retenir le fait que, geste habituellement bien toléré, la P.B.R. peut être la cause d'accident grave. Il faut insister à nouveau sur la nécessité d'une exploration préalable soigneuse, en particulier :

- les malades porteurs d'hémopathie doivent faire l'objet de tests discriminatifs plus poussés que ceux que nous avons pratiqués de façon routinière (exploration de l'hémostase ).

- chez les malades souffrant d'hypertension artérielle, le repos au lit doit être prolongé 48 heures ou d'avantage après

la P.B.R., avec maintien de la pression artérielle au voisinage de la normale à l'aide de drogue hypotensive .

- les malades porteurs d'hématurie microscopique ne devraient pas être ponctionnés en période hématurique ( c'est ce que nous faisons actuellement chez nos malades).

- Il ne faut pas ponctionner les deux reins dans le même temps opératoire.

C'est seulement en sélectionnant ses malades, en adoptant sa surveillance à chacun d'eux et en perfectionnant sa méthode au fur et à mesure de ses tentatives de P.B.R. qu'un praticien peut rendre son geste de plus en plus bénin et dépourvu de danger.

## B. TECHNIQUES HISTOLOGIQUES

Les prélèvements immédiatement fixés dans le liquide de BOUIN ont été adressés au laboratoire d'Anatomie Pathologique et d'Oncologie Humaine et Comparée de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie d' Alger. Ils ont subi une déshydratation, suivie d'une inclusion dans de la paraffine. Les coupes ont été faites à une épaisseur de trois microns.

Chaque prélèvement a subi une coloration de routine ( hématoxyline-éosine-safran ) et des colorations histochimiques : trichrome de MASSON pour l'étude du collagène; réaction au Périodic-Acid-Schiff ( P.A.S.) de HOTCHKISS MAC MANUS pour la coloration des membranes basales et des mucopolysaccharides; imprégnation argentique de Wilder (réticuline) pour l'étude de la membrane basale et des dépots membranaires. Nous avons fait la coloration au violet de méthyl à la recherche de métachromasie chaque fois que nous l'avons jugée nécessaire.

Toutes nos observations ont été faites en microscopie optique (microscope LEITZ, oculaire 10 ×, objectifs: 3,5 × , 10 × , 40 × , 100 × . )

Pour chaque biopsie nous avons noté :

- le nombre de glomérules ,
- leur atteinte en appréciant :
  - . la cellularité endocapillaire,
  - .l'état de la membrane basale ,
  - .l'état du tissu intercapillaire ,
  - .la thrombose du capillaire ,
  - .la hyalinose glomérulaire focale ,
  - .la hyalinose glomérulaire totale (image de "pain à cacheter")
  - .la prolifération épithéliale extracapillaire ,
  - .les synéchies capsulo-floculaires ,
  - .la présence de dépôts intraglomérulaires ,
- l'état du tubule :
  - .dégénérescence des cellules épithéliales ,
  - .atrophie tubulaire ou kystisation tubulaire ,
  - .présence de cylindres hyalins ou granuleux à l'intérieur du tubule ,
  - .épaississement de la membrane basale tubulaire ,
- l'état du tissu interstitiel :
  - .fibrose discrète ou importante localisée ou diffuse ,
  - .infiltration par des cellules inflammatoires ,
  - .infiltration par des cellules spumeuses d'allure lipophagique ,
  - .présence de dépôts interstitiels ,
- l'état des vaisseaux :
  - .endartérite fibreuse des gros vaisseaux ,
  - .hyalinisation discrète importante des artérioles,surtout des artérioles afférentes et efférentes ,
  - .présence de dépôts intrapariétaux ,
  - .thrombose vasculaire .

Au terme de cette étude systématique nous classons nos résultats selon la lésion prédominante .

# CHAPITRE DEUXIEME

---oo---

## ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE DES MALADES

## BIOPSIES

# CHAPITRE DEUXIEME

## ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE DES MALADES BIOPSIES

### A. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

1 - Rappel de la structure du rein normal

a) . glomérule

b) . tubule

c) . tissu interstitiel

d) . vascularisation

e) . circulation lymphatique

f) . innervation

2 - Etude analytique des lésions rencontrées.

a) . les lésions glomérulaires

b) . les lésions tubulaires

c) . les lésions interstitielles

d) . les lésions vasculaires

### B. ETUDE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

1- les néphrotiques

2- les albuminuriques

3- les néphritiques

4- les hypertendus

5- les cas divers

RESULTATS .

## A. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

### 1 - RAPPEL DE LA STRUCTURE DU REIN NORMAL .

Avant d'aborder l'étude des lésions rencontrées à l'examen de nos prélèvements il nous parait utile de faire un bref rappel de la structure normale du parenchyme rénal.

Le néphron est l'unité morphologique et physiologique du rein . Il est constitué du glomérule de MALPIGHI auquel fait suite le tube urinifère divisé en plusieurs segments : tube contourné proximal, branches descendante et ascendante de l'anse de HENLE, tube contourné distal, tube collecteur de BELLINI.

Le rein est divisé en deux régions :
- la corticale qui contient les glomérules, les tubes proximaux et distaux. C'est elle que va intéresser la biopsie rénale.
- la médullaire qui contient les tubes collecteurs et les anses de HENLE.

#### a) - STRUCTURE NORMALE DU GLOMERULE

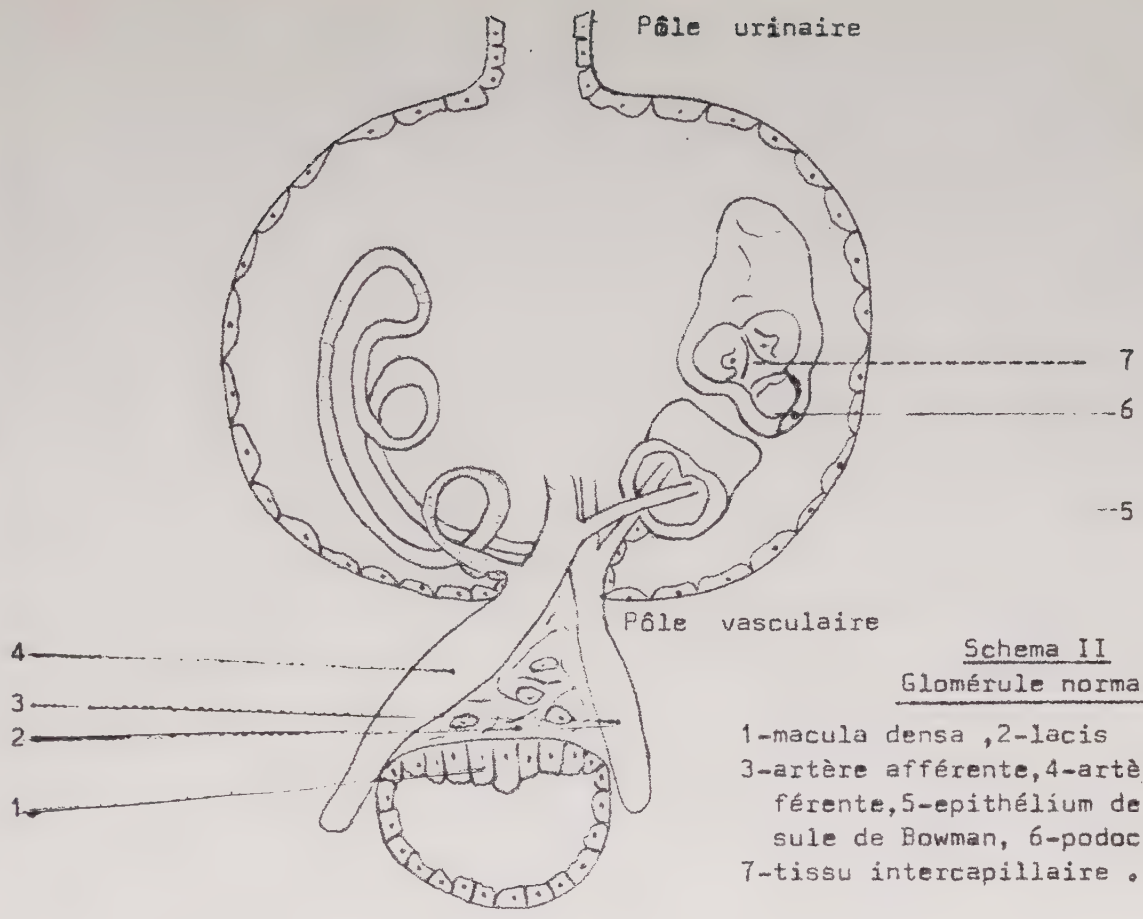
Le glomérule (schema II) comprend une enveloppe : la capsule de BOWMANN, dilatation du tube urinifère proximal , au sein de laquelle s'invagine un peloton capillaire appelé floculus. Ce dernier est situé entre une artériole afférente et une artériole efférente. Le point de pénétration et de sortie de ces artérioles

dans la capsule est appelé pôle vasculaire. Le pôle urinaire est le point de continuation de la capsule avec le tube proximal . L'espace urinaire est situé entre la capsule et le floculus, il communique avec la lumière du tube contourné proximal.

- La capsule de BOWMANN : elle est composée d'une membrane basale doublée sur sa face profonde d'un épithélium aplati. Elle est en continuité avec la basale tubulaire et avec celle des capillaires glomérulaires. Son épithélium se continue avec celui du tube proximal au pôle urinaire et au pôle vasculaire il se réfléchit sur les vaisseaux du hile et se poursuit avec l'épithélium qui tapisse les capillaires floculaires.

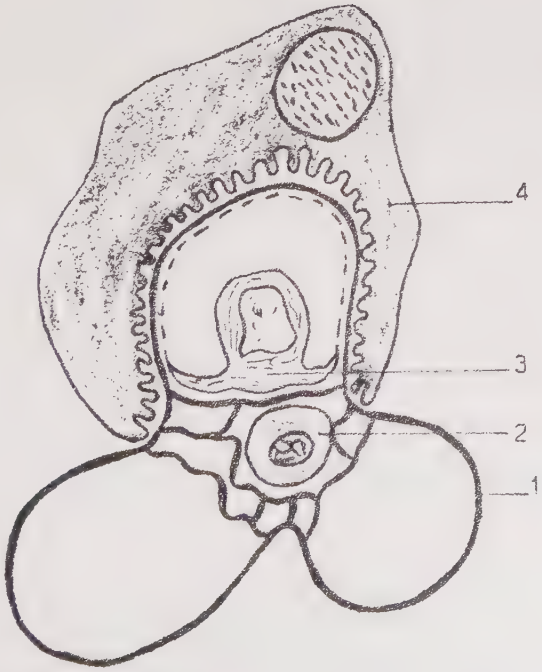
- Le floculus : il est formé par des capillaires issus de l'artériole afférente dès sa pénétration dans la capsule de BOWMANN . Ces capillaires se réunissent ensuite pour former l'artériole afférente, à l'intérieur du glomérule ils sont groupés en lobule. Dans chaque lobule les capillaires ont un trajet sinueux, hélicoïdal autour d'une tige tissulaire, axe du lobule, issue du hile vasculaire. Cette tige constitue le tissu inter-capillaire.

- L'appareil juxta-glomérulaire : il est constitué par
- les cellules à grains, fusiformes, de type glandulaire, situées dans la média de l'artériole afférente avant sa pénétration dans le glomérule
- la macula densa, partie initiale du tube contourné distal et fermant l'angle formé par les artérioles afférentes et efférentes
- le lacis formé par des cellules entourées d'un réseau hyalin et comblant l'espace limité par les artérioles afférentes, efférentes et la mascula densa.




Schema II
Glomérule normal

1-macula densa ,2-lacis
3-artère afférente,4-artère efférente,5-epithélium de la capsule de Bowman, 6-podocyte
7-tissu intercapillaire .




SchémaIII
Coupe d'un lobule

1- membrane basale, 2-cellule intercapillaire entourée de tissu et lacis intercapillaires
3-cellule endothéliale,4-podocyte

( Schémas d'après BABIETY, LAGRUE, MILLIEZ, modifiés. )

- La membrane basale : sur une coupe transversale d'un lobule (schema III) , elle entoure presque complètement la lumière des capillaires et passe en pont sur le tissu intercapillaire.
En microscopie électronique elle parait formée de trois couches : la lamina densa centrale bordée de part et d'autre d'une zone moins dense la lamina rara. L'endothélium en dedans de la membrane basale tapisse entièrement la lumière capillaire. La cellule endothéliale, en dehors du noyau, est percée de pores formant la lamina fenestra. L'épithélium recouvre entièrement la face externe de la membrane basale. La cellule épithéliale est formée d'un corps où se trouve le noyau et de plusieurs prolongements ou trabécules qui s'insèrent sur la face externe de la membrane basale par un système dentelé: les pédicelles perpendiculaires aux trabécules.

- Le tissu intercapillaire ou mésangione est formé de cellules aux limites cytoplasmiques compliquées, entourées d'un réseau hyalin en continuité avec la membrane basale, là où elle passe en pont sur le tissu intercapillaire

En microscopie optique, il est difficile de dintinguer les cellules endothéliales, les pédicelles et la membrane basale, aussi il est convenu d'appeler ces trois éléments : paroi capillaire. En fait les techniques de coloration histochimique (réaction de PAS et réticuline) permettent de visualiser au fort grossissement et en immersion la membrane basale. On appelle l'ensemble cellules endothéliales et cellules intercapillaires, difficiles à distinguer, cellules endocapillaires.

### b) - STRUCTURE DU TUBULE -

Il comprend l'ensemble des tubes et l'anse de Henlé, tous constitués d'une membrane basale tapissée d'un épithélium histolo-

giquement et fonctionnellement différent selon le niveau.

- l'épithélium du tube contourné proximal est formé de cellules cubiques riches en organite. Leur pôle apical est limité par des microvillosités réalisant la bordure en brosse. Les replis basaux du cytoplasme ne sont pas visibles en microscopie optique.

- l'anse de Henlé est tapissé, dans sa partie descendante, de cellules endothéliformes, dans sa partie ascendante de cellules claires cubiques.

- le tube contourné distal présente un épithélium qui s'apparente à celui de la branche ascendante de l'anse de Henlé

- le tube collecteur est tapissé dans sa partie proximale de cellules cubiques dont certaines ont un cytoplasme finement granuleux. Dans sa partie distale les cellules deviennent plus hautes.

### c) STRUCTURE DU TISSU INTERSTITIEL

Il provient de la capsule rénale et de la gaine conjonctive des éléments vasculo-nerveux. Il est constitué de tissu conjonctif lâche plus développé dans la médullaire que dans la corticale, formé de fibres collagènes groupées en faisceau autour des vaisseaux.

### d) VASCULARISATION DU NEPHRON

Les branches de l'artère rénale abordent le rein par le hile et se divisent en autant d'artère lobaire qu'il existe de pyramide de Malpighi. Les artères lobaires se divisent en artères interlobaires qui cheminent dans les colonnes de Bertin (latéralement à la pyramide de Malpighi) et assurent la vascularisation rénale par leurs branches de division (schéma IV).

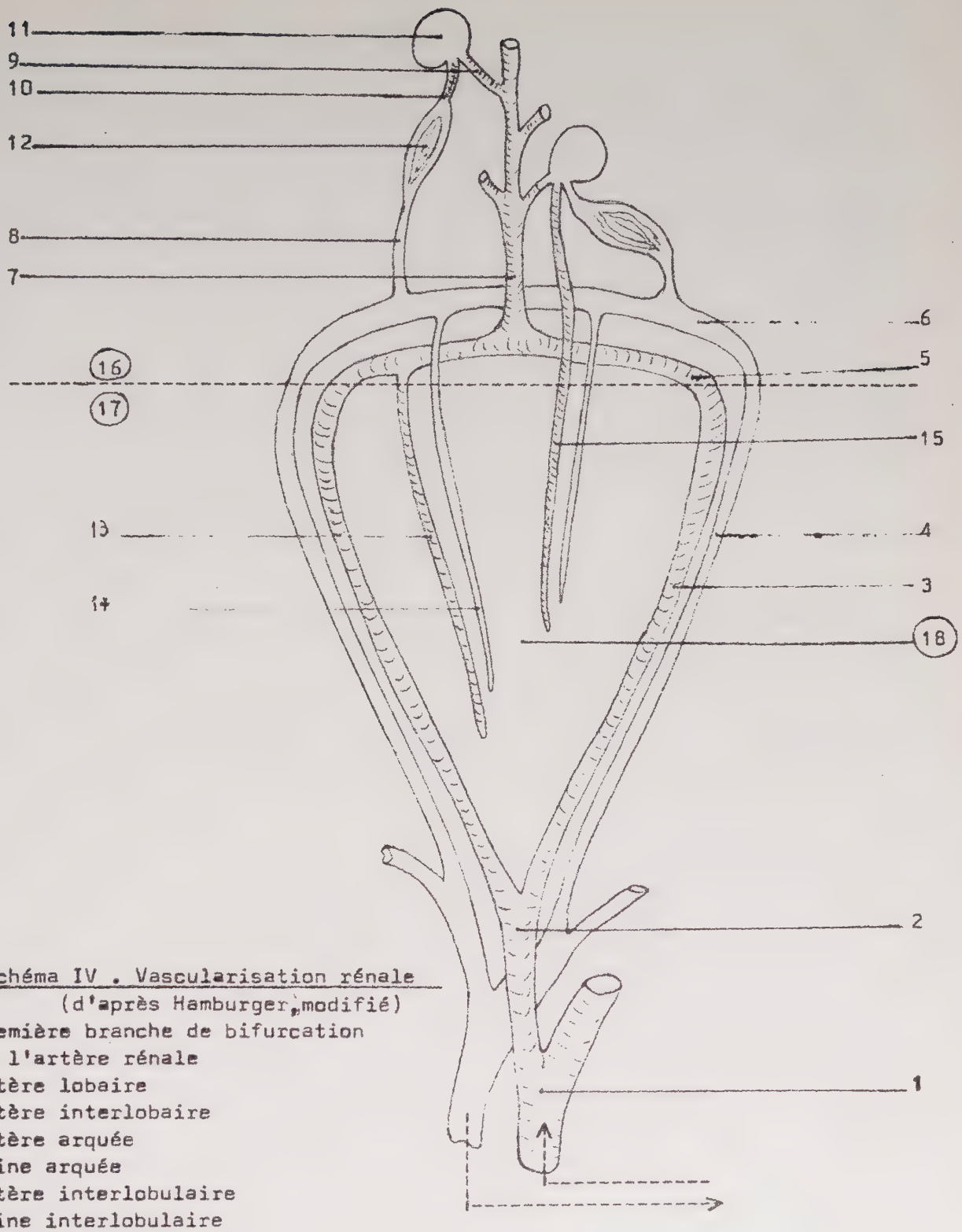



Schéma IV . Vascularisation rénale
(d'après Hamburger, modifié)

1-première branche de bifurcation de l'artère rénale
2-artère lobaire
3-artère interlobaire
5-artère arquée
6-veine arquée
7-artère interlobulaire
8-veine interlobulaire
9-artériole afférente
10-artériole efférente
11- glomérule de Malpighi
12-réseau capillaire péritubulaire
13-artère droite vraie
14-veine droite
15-artère droite fausse
16-cortex rénal
17-medullaire rénale
18-pyramide de Malpighi

e) CIRCULATION LYMPHATIQUE

Elle est peu développée, constituée par un réseau capsulaire et un réseau intraparenchymateux. Il n'existe pas de capillaire lymphatique à l'intérieur du glomérule.

f) INNERVATION DU REIN

Elle est assurée essentiellement par des filets du plexus solaire et accessoirementpar les nerfs splanchniques. Les filets nerveux suivent le trajet des artères. Il n'existe pas de terminaisons nerveuses dans le glomérule.

Cette étude histologique nous montre que le glomérule a la structure la plus complexe ce qui rend son interprétation histopathologique parfois délicate. D'autre part la précision de l'étude histologique conditionne nos connaissances anatomo-pathologiques et physiologiques du rein.

## 2 - ETUDE ANALYTIQUE DES LESIONS RENCONTREES

Cette partie de notre exposé nous a paru mériter une attention particulière.

D'une part elle nous permettra de décrire les différentes lésions histologiques regroupées dans les confrontations anatomo-cliniques, d'autre part et surtout de définir exactement les termes employés et leur correspondance histologique. Cet effort de précision sémantique est indispensable étant donné la grande confusion qui règne encore dans la terminologie des lésions élémentaires du parenchyme rénal selon qu'on se refère à tel ou tel auteur.

Nous envisagerons successivement les aspects lésionnels de chaque élément du parenchyme rénal.

### a) - LES LESIONS GLOMERULAIRES

Elles comprennent :

1. Les lésions glomérulaires minimes : en microscopie optique avec une technique de routine, les glomérules apparaissent souvent sensiblement normaux. Mais la pratique de coupes minces et de colorations électives met parfois en évidence de minimes altérations glomérulaires : une prolifération discrète et localisée des cellules endocapillaires, des dépots intramembraneux localisés épaississant irrégulièrement la membrane basale, la rendant rigide, des épaississements localisés et minimes de quelques espaces intercapillaires dûs à des dépôts intercapillaires. La réalité de ces lésions minimes a été confirmée par des études en microscopie électronique qui ont montré : une fusion diffuse

des pédicelles (glomérulite fusionnante infra-optique), une turgescence des cellules endothéliales avec disparition des pores, une prolifération cellulaire intercapillaire ou endothéliale.

2. Les lesions des parois des capillaires glomérulaires.

L'observation attentive sur coloration de routine des glomérules longtemps considérés comme normaux, permet de déceler un épaississement diffus, homogène, éosinophile et hyalin de la paroi des capillaires glomérulaires. A cette lésion, BELL donna le nom de glomérulite membraneuse. Ce terme fut repris par ALLEN qui en élargit le cadre, y introduisant toutes les altérations diffuses de la membrane basale. A leur suite a régné une certaine confusion: le terme de glomérulite membraneuse désignant aussi bien des atteintes glomérulaires a minima que des hyalinisations glomérulaires plus ou moins régulières. Depuis peu la pratique de coloration élective (P.A.S, réticuline) a montré le siège exact des lésions et demembré le cadre des glomérulites membraneuses, et on décrit des lésions de la membrane basale sous forme :

- de dépôts membraneux,
- de proliférations cellulaires endocapillaires,
- d'atteintes des espaces intercapillaires.

a) Les dépôts membraneux.

Bien individualisés après coloration à la réticuline et observation en immersion, ils sont définis selon leur situation par rapport à la membrane basale. On distingue des dépôts: extra-membraneux, intra-membraneux, sous-endothéliaux, intercapillaires.

Dépôts extra-membraneux: sur simple réticuline on peut noter

un dépôt situé en dehors de la membrane basale colorée en noir, d'une substance hyaline colorée en bistre et parsemée de petites formations en massues argyrophiles orientées perpendiculairement à la membrane basale. Ils individualisent la glomérulite extra-membraneuse diffuse .

- Dépôts intra-membraneux : réalisent un épaississement irrégulier de la membrane basale au P.A.S.; à la réticuline ils apparaissent formés de deux liserés intermittents noirs bordant de part et d'autre la membrane basale. La transition entre la zone chargée de dépôts et les zones saines, est très nette .

- Dépôts sous-endothéliaux: donnent au P.A.S. un épaississement régulier de la membrane basale (aspect en Wire Loop) ,à la réticuline ils réalisent un dépôt bistre bordant en dedans la membrane basale. Lorsque ce dépôt est associé à une prolifération cellulaire endocapillaire, il donne l'image en double contours.

- Dépôts interdapillaires : irréguliers, bistres, siègent dans l'espace intercapillaire et refoulent la membrane basale normale.

b) Les glomérulites prolifératives endocapillaires diffuses .

Elles réalisent différents aspects histologiques suivant que la prolifération est associée ou non à une hyalinose et suivant le type morphologique de cette hyalinose . On distingue :

- La glomérulite proliférative endocapillaire diffuse et pure .

Elle réalise une prolifération isolée des cellules

endocapillaires diffuses mais d'importance variable.

- Les glomérulites prolifératives endocapillaires avec élaboration de matériel hyalin.

Elles comprennent deux types:

. La glomérulite proliférative endocapillaire avec dépôts sous endothéliaux : la prolifération endocapillaire est associée à l'élaboration d'un matériel hyalin diffus entre les cellules proliférées, pouvant réaliser un dépôt sous endothélial. Ce dépôt est d'autant plus abondant que la prolifération est moindre semblant lui succéder dans le temps. A la réticuline on a l'image de double contours.

. La glomérulite proliférative endocapillaire nodulaire ou glomérulite lobulaire : cet aspect a été décrit par ALLEN sous le nom de glomérulite lobulaire. Elle est caractérisée par : une segmentation franche du floculus en lobules de dimensions comparables, la présence de nodules hyalins au centre de chaque lobule, une prolifération de cellules endocapillaires . Cette lésion glomérulaire est diffuse et isolée, le reste du parenchyme rénal apparaissant normal ou peu altéré .

3. La glomérulite proliférative extra-capillaire

Elle est réalisée par la prolifération des cellules épithéliales surtout celles de la capsule de BOWMANN. Cette prolifération cellulaire intéresse une partie de la circonférence glomérulaire donnant l'aspect de croissant épithélial ou la totalité de la circonférence réalisant une véritable couronne enserrant le floculus. Cette prolifération cellulaire est associée à diverses lésions du floculus : dépôts membraneux, prolifération endocapillaire et thrombi intracapillaires.

4) Les hyalinoses glomérulaires

Elles comprennent :

- la glomérulite sclérosante irrégulière et focale : des glomérules optiquement normaux coexistent avec des glomérules présentant une hyalinose irrégulière d'une partie de leurs anses capillaires avec parfois synéchies capsulo-floculaires sans prolifération cellulaire associée ; le reste du glomérule parait normal.

- la glomérulite sclérosante diffuse.

Tous les glomérules sont profondément remaniés et la plupart d'entre eux sont réduits à une sphère fibreuse inhomogène et contenant quelques débris cellulaires ou classique "pain à cacheter". A ce stade les lésions tubulaires, interstitielles et vasculaires sont importantes ( on considère comme pathologique la présence d'un pain à cacheter pour 20 glomérules chez l'adulte d'âge moyen, d'un pain à cacheter pour 40 glomérules pour l'adulte.

5. Autres lésions rencontrées.

- Les kystes glomérulaires : ils réalisent une dilatation de l'espace de BOWMANN contenant une substance éosinophile d'aspect albumineux. Le floculus apparait normal.

- Les lésions spécifiques rencontrées :

. l'amylose : elle se traduit par des dépôts de substance amyloïde acidophile, homogène, coloré faiblement par le trichrome, PAS +, métachromatique ; ces dépôts siègent, dans les lésions initiales, dans la paroi des capillaires glomérulaires. Ils réalisent secondairement des nodules amyloïdes qui tendent à remplacer l'image du floculus : véritable masse de subs-

tance amyloïde. Ces dépôts se retrouvent dans le parenchyme rénal interstitiel et dans la paroi des vaisseaux et dans les membranes basales tubulaires. A un stade avancé les différents éléments du tissu rénal présentent des lesions importantes .

. Le diabète : nous n'avons pas retrouvé de glomérulites nodulaires type KIMMELSTIEL-WILSON ni de lésions exsudatives dans notre matériel. Mais nous avons rencontré des lésions de hyalinose diffuse constituée par un épaississement diffus des parois capillaires du floculus et des artérioles afférentes et efférentes, éosinophiles et P.A.S + .
A la réticuline la membrane basale apparait épaissie et remplacée par une bande uniforme gris sombre.

b) - LES LESIONS TUBULAIRES

Les remaniements tubulaires, au cours des affections chroniques chez l'adulte sont, en règle générale, secondaires à des lésions glomérulaires ou interstitielles avancées. Ils réalisent différents aspects:

I. Altération de cellules épithéliales

Elles peuvent être :

a) de type dégénératif: gonflement oedémateux des cellules épithéliales qui perdent leur bordure en brosse et accumulation dans leur cytoplasme de granulations acidophiles, voir même cellules d'aspect nécrotique

b) de type atrophique : les cellules épithéliales apparaissent endothéliformes.

2. la membrane basale des tubules peut présenter des dépôts et des épaississements tout à fait superposables à ceux des capillaires glomérulaires.

3. Altérations regressives tubulaires :

- réalisant des atrophies tubulaires dont la membrane basale est épaissie, hyaline;

- parfois disparition totale des tubules remplacées par quelques amas cellulaires noyés au sein d'une sclérose diffuse.

4. Dilatation kystique tubulaire : les tubes d'allure kystique sont tapissés par un épithélium endothéliforme et parfois distendu par des masses de substance très acidophile, ( aspect "pseudothyroïdien" de Ponfick).

- Les kystes tubulaires peuvent également être comblés par des masses granuleuses d'allure épithéliale, véritables bouchons; "les casts ".

c) - LESIONS INTERSTITIELLES :

Ces lésions sont rarement isolées, le plus souvent elles accompagnent les lésions glomérulaires, tubulaires et vasculaires.

Il s'agit soit :

1. de lésions minimes : une hyperplasie discrète du tissu conjonctif interstitiel, associé ou non à une infiltration par quelques cellules inflammatoires.

2. d'une hyperplasie diffuse ou parcellaire

Elle transforme le tissu interstitiel cortical en substance scléro-collagène plus ou moins dense.

Cette sclérose peut être :

- diffuse
- ou parcellaire :

. soit disposée en bandes cotoyant des régions normales . Une nette transition sépare la zone saine de la zone scléreuse

. soit à prédominance périvasculaire ou périglomérulaire .

Dans ce dernier cas la sclérose siège en dehors de la capsule de BOWMANN comme le montre la coloration par le P.A.S. Cette sclérose est souvent associée à une infiltration inflammatoire constituée de cellules mononuclées lymphoplasmocytaires .

Cette dernière peut également être :

- diffuse
- ou formée des nodules arrondis d'aspect lymphoïde.

3.d'une infiltration interstitielle par des cellules spumeuses

Cette infiltration par des cellules vacuolaires , lipophagiques est retrouvée associée à des lésions glomérulaires avancées .

d) - LESIONS VASCULAIRES

1. Artérielles :

Ce sont essentiellement des lésions hyalines des parois artériolaires réalisant un dépot hyalin éosinophile, PAS + , sous-endothélial atteignant secondairement la média artériolaire.

L'ensemble réalise une hypertrophie des parois artériolaires pouvant atteindre :

- artérioles glomérulaires (surtout artérioles afférentes )
- petites artères rénales
- grosses artères .

Des aspectsde sclérose vraie des parois vasculaires ont pu être observés, associée parfois à des thromboses artériolaires.

2. Nous n'avons pas observé dans notre étude, de thrombi intracapillaires au niveau des floculus, ni de lésions des parois veineuses.

Nous avons dréssé ci-dessous la liste des lésions rencontrées dans notre étude et leur fréquence.

Lésions glomérulaires minimes.... .....4
Dépôts intramembraneux .....3
" extramembraneux .....2
" sous endothéliaux .....2
" intercapillaires .....7
Glomérulite proliférative endocapillaire diffuse pure.....4
" " " diffuse pure avec dépôts sous endothéliaux..... 15
Glomérulite lobulaire ..... 6
" sclérosante irrégulière et focale ..... 3
" sclérosante diffuse ..... 5
Glomérulite extracapillaire ..... 5
Synéchies capsulo-floculaires .....16
Kyste glomérulaire ..... 1
Amylose " ..... 4
Glomérulo-hyalinose diffuse diabétique ..... 1
Lésions dégénératives des cellules épithéliales tubulaires9
Epaississement de la membrane basale tubulaire ..... 3
Atrophie tubulaire .....23
Kystisation tubulaire ..... 6
Hyalinose interstitielle discrète parcellaire .....19
" " " diffuse ..... 8
" " importante focale .....11
" " " diffuse ..... 1
Infiltration interstitielle par cellules spumeuses ..... 1
Dépôts amyloïdes interstitiels ..... 1
Hyalinose vasculaire discrète ..... 7
" " importante ..... 9
Thrombose vasculaire ..... 1

Remarque : le nombre total des lésions rencontrées ne correspond pas à celui des biopsies étudiées, chacun des prélèvements pouvant présenter des lésions associées.

1 - Une telle étude des différentes lésions rencontrées au cours de notre travail sur les affections rénales chroniques de l'adulte peut paraitre longue. Cependant elle seule permet d'aboutir à une étude synthétique des différents cas : en effet chacun d'eux peut parfois présenter plusieurs lésions associées et c'est l'élément le plus atteint qui nous permet de classer l'affection.

La confrontation anatomo-clinique est également nécessaire pour diriger l'étude synthétique et permettre une conclusion diagnostic valable; en effet plusieurs affections peuvent se traduire par des tableaux cliniques différents : telles les lésions glomérulaires prolifératives endocapillaires et extracapillaires qui peuvent être la traduction histologique des syndromes néphrotiques ou de glomérulo-néphrite subaigüe comme nous le verrons plus loin .

2 - Notre étude n'a été faite qu'en microscopie optique en employant des coupes minces et des réactions histochimiques . Nous en concluons que celle-ci s'est montrée souvent suffisante pour préciser le type lésionnel de nos malades.

## B. ETUDE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

L'âge de nos malades ( 35 hommes et 30 femmes) s'échelonne entre 15 et 62 ans.

Pour chacun de nos malades nous avons noté :

- le mode de début de l'affection: mais nos patients étaient rarement connus et suivis médicalement avant l'installation des premiers signes, ce qui rend la détermination exacte du mode de début aléatoire.

- Les signes cliniques par un examen somatique aussi complet que possible et appréciant particulièrement l'état urinaire ( diurèse, oedème, infection), cardio-vasculaire (tension artérielle, electrocardiogramme et examen du fond d'oeil), pulmonaire, digestif et neurologique.

- En ce qui concerne les troubles biologiques nous avons noté les déterminations suivantes : urémie, réserve alcaline, protidémie électrophorèse des protéines et parfois analyse immuno-électrophorétique des protides pour le sang; pour les urines nous avons noté l'urée, la densité, la protéinurie, l'examen du culot urinaire en particulier le nombre d'hématies par champs, l'examen bactériologique. Parfois quelques examens plus spécialisés ont été demandés : analyse immunologique des protéines urinaires et clearances (P.S.P., clearance de l'urée , clearance de la créatinine, rouge Congo ).

- La coagulation sanguine a été appréciéesur les tests de dépistage (signe du lacet, temps de saignement et de coagulation, taux de plaquettes).

- L'ombre rénale a été déterminée sur des radiographies simples des reins ou des urographies intraveineuses.

- L'évolution clinique de nos malades a été relevée chaque fois que cela était possible.

Au terme d'une telle étude clinique et biologique, nous avons classé nos malades en différentes catégories : les néphrotiques, les albuminuriques, les néphritiques, les hypertendus et une catégorie rassemblant divers malades (néphropathie goutteuse et néprhopathie gravidique). Nous avons écarté volontairement les malades à P.B.R. ininterprétable.

## 1. LES NEPHROTIQUES

Il s'agit des syndromes néphrotiques (SN). Classiquement ils sont définis par la tétrade : oedème, protéinurie massive, hypoprotidémie, hyperlipemie. En fait on considère actuellement comme souffrant d'un syndrome néphrotique le malade mesurant 1,70 m2 de surface corporelle qui élimine 3,5 g par 24 heures de protides urinaires ou davantage en dehors de toute insuffisance glomérulaire. Tous nos malades répondaient à cette définition à l'exception de deux d'entre eux : le malade n° 14 chez qui l'albuminurie était à 1,80 g par litre, il était par ailleurs oedématié et hypoprotidémique; le malade n° 20 chez qui l'albuminurie atteignait 2g par jour souffrait d'une insuffisance rénale chronique avec sans doute reduction de sa filtration.

Nous avons subdivisé ces SN en deux classes : les syndromes néphrotiques purs, sans hématurie ni hypertension artérielle ni insuffi-

sance rénale(11 malades)et les syndromes néphrotiques impurs (15malades ). Au total il s'agit de 26 malades.

Du point de vue étiologique, le SN peut être secondaire à une affection générale, ou primitif.

## 2. LES ALBUMINURIQUES .

Il s'agit de quatre malades présentant une albuminurie isolée constante, permanente retrouvée pendant plusieurs mois et ne s'accompagnant d'aucun autre signe clinique ou biologique. Cette albuminurie est dite orthostatique lorsqu'elle disparait en position couchée.

## 3. LES NEPHRITIQUES .

Ce cadre regroupe cinq malades souffrant d'une insuffisance rénale avérée (hyperazotémie) ou non (clearances perturbées) soit au décours d'un épisode aigü (glomérulonéphrite subaigüe ) soit sans antécédents connus (insuffisance rénale chronique d'emblée). Ces malades sont dans la règle anémiés et peuvent ou non être hypertendus, cette hypertension étant satéllite d'une insuffisance rénale.

## 4. LES HYPERTENDUS.

Deux malades présentaient une hypertension artérielle permanente constante (maxima supérieure ou égale à 16 , minima supérieure ou égale à 10) et accompagnée de troubles biologiques d'insuffisance glomérulaire secondaire à l'installation de l'hypertension artérielle.

## 5. LES CAS DIVERS .

Dans un cas, il s'agissait d'une malade présentant des signes de néphropathie apparaissant au cours des grossesses et

disparaissant avec elles, nous permettant d'envisager la possibilité d'une nephropathie gravidique. Dans le second cas, il s'agissait d'une malade présentant une insuffisance rénale chronique et syndrome goutteux.

| type clin et biol. | Néphrotiques | Albuminuriques | Néphritiques | Hypertendus | Divers |
|---|---|---|---|---|---|
| Nombre | 26 | 4 | 5 | 2 | 2 |

Tableau IV . Fréquence des différents types cliniques et biologiques

Bien qu'au total le nombre de nos malades permettant une étude clinique, biologique et anatomo-pathologique soit assez resteint, nous avons un éventail des affections rénales chroniques de l'adulte habituellement rencontrées dans les services de néphrologie. On peut noter dans le tableau précédent que la majorité de nos malades est constituée de néphrotiques. Les SN occuperaient donc une large place parmi les affections rénales chroniques de l'adulte telles qu'elles sont actuellement observées en milieu hospitalier à Alger .

## R E S U L T A T S

### 1- LES NEPHROTIQUES . ( N° 1 à 26 )

- Répartition selon l'âge.

Le maximum de fréquence des SN chez l'adulte se situe entre 30 et 39 ans ( Diagramme 2.)

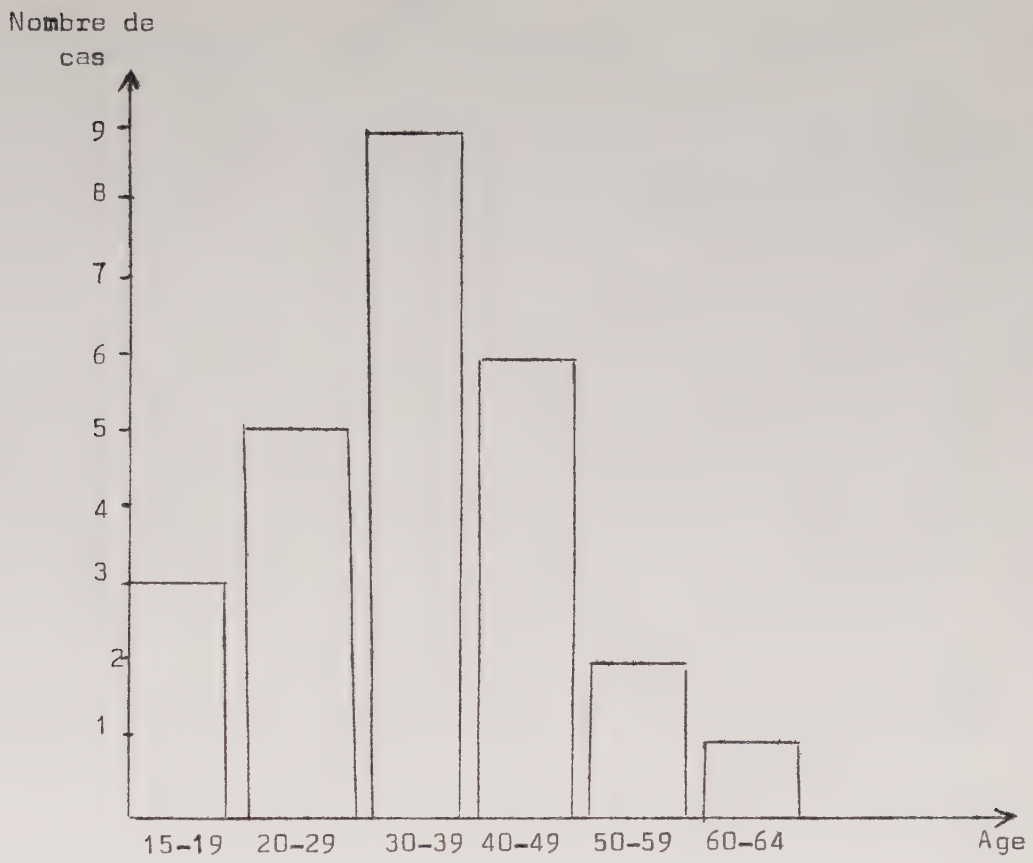



**Diagramme 2.** Fréquence des SN en fonction de l'âge

- Répartition selon le sexe

Nous avons observé 19 hommes et 7 femmes. Cette prépondérance masculine reste à confirmer sur un échantillonnage plus étendu.

- Répartition étiologique

Nous avons observé 19 SN primitifs et 7 SN secondaires ( à une amylose 4 fois, à une glomérulonéphrite subaigüe 2 fois, à un diabète une fois). Parmi les SN primitifs, 8 étaient purs et 11 impurs . Aucune relation avec l'âge n'a pu être établie à partir de nos chiffres ( tableau V ). Les glomérulonéphrites subaigües sont survenues chez des sujets plus âgés que l'amylose, mais l'échantillonnage est trop restreint pour en tirer des conclusions.

| Age | S.N.primitif | SN secondaire à G.N.S.A.(*) | SN secondaire à Amylose | SN secondaire à Diabète |
|---|---|---|---|---|
| 15 + 19 | 3 | | | |
| 20 - 29 | 4 | | 1 | |
| 30 - 39 | 7 | | 2 | |
| 40- 49 | 3 | 1 | 1 | 1 |
| 50- 59 | 1 | 1 | | |
| + de 60 | 1 | | | |

Tableau V : Répartition étiologique des S.N. selon l'âge.

2. LES ALBUMINURIQUES . (n° 27 à 30).

Il s'agit de 2 hommes agés de 20 ans et de 2 femmes agées repectivement de 18 ans et de 60 ans. L'un des 2 hommes souffrait d'une albuminurie orthostatique.

3. LES NEPHRITIQUES (n° 3I à 35).

Cinq malades âgés de 34 à 56 ans (3 femmes et 2 hommes) ont une symptomatologie de glomérulonéphrite subaigüe.

4. LES HYPERTENDUS ( n° 36 et 37).

Il s'agit de 2 femmes agées respectivement de 45 ans et 54 ans.

(*) G.N.S.A. = glomérulonéphrite subaigue.

5. LES CAS DIVERS (n° 38 et 39) ont été déjà signalés.

L'échantillonnage ainsi présenté n'a pas de valeur statistique étant donné son exiguité. Du moins peut-on constater qu'il offre un ou plusieurs exemples de chaque affection rénale chronique que l'on peut rencontrer chez l'adulte.

# CHAPITRE TROISIEME

## CONFRONTATIONS

## ANATOMO-CLINIQUES

# CHAPITRE TROISIEME

## CONFRONTATIONS ANATOMO - CLINIQUES

---

A - CORRELATIONS TIREES DE L'ETUDE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE EN FONCTION DE LA LESION ANATOMIQUE

B - CORRELATIONS ANATOMIQUES, CLINIQUES et BIOLOGIQUES EN FONCTION DES DIFFERENTS CADRES CLINIQUES ETUDIES

LEGENDE des TABLEAUX: CLINIQUE - BIOLOGIQUE et ANATOMO-PATHOLOGIQUE .

## - C L I N I Q U E -

I Numéro d'ordre

II Numéro de dossier

III Sexe

IV Age

V Antécédents

VI Date de début

VII Oedème au début

VIII Autres signes de début (fièvre, douleurs abdominales....)

IX Oedème à l'hospitalisation

X Autres particularités cliniques

XI Tension artérielle

XII Fond d'oeil (stades O.I.II.III.IV.)

XIII ECG

XIV Date de la P.B.R.

## - B I O L O G I E -

I Numéro d'ordre

II Urée sanguine

III Réserve alcaline .

IV Protides totaux en g/l.

V Albuminémie en g/l

VI Electrophorèse (% albumine, % $\alpha 2$ , % $\gamma$ ).

VII Lipides

VIII Cholestérol

IX Rouge Congo (1er chiffre: retention à 30mn, 2e chiffre: retention à 60mn)

X Protéinurie par 24 heures

XI Urée urinaire

XII Nombre d'hématies par champ

XIII Bactériologie des urines

XIV Clearance de l'urée en ml/mm

XV Clearance de la creatinine .

XVI PSP 1er chiffre à 15 mn
2e chiffre à 70 mn

XVII Hématocrite %

## - L E S I O N S A N A T O M I Q U E S -

[A] Nombre de glomérules

[B] 1 = glomérule optiquement normal

2 dépôts intramembraneux

3 " extramembraneux

4 " sous-endothéliaux

5 " interdapillaires

6 glomérulite proliférative endocapillaire diffuse pure.

7 " " " " avec dépots sous-endothéliaux

8 glomérulite lobulaire

9 " sclérosante focale et irrégulière

10 " " diffuse

11 " proliférative extracapillaire

12 synéchies capsulo-floculaires

13 kyste glomérulaire

14 amylose

15 Diabète: glomérulo-hyalinose diffuse diabétique.

[C] 16 lésions dégénératives des cellules épithéliales tubulaires

17 atrophies des cellules épithéliales tubulaires

18 épaississement de la membrane basale tubulaire.

19 atrophie tubulaire .

20 kystisation tubulaire.

[D] 21 hyperplasie discrète et parcellaire du tissu conjonctif interstitiel ± cellules inflammatoires.

22 hyperplasie discrète diffuse du tissu conjonctif interstitiel ± cellules inflammatoires.

23 sclérose importante focale.

24 " " diffuse.

25 infiltration interstitielle par des cellules spumeuses.

26 dépôts amyloïdes interstitiels.

[E] 27 hyalinose vasculaire discrète.

28 " " importante.

29 thrombose vasculaire.

30 dépôts amyloïdes des parois vasculaires.

Remarque: le chiffre entouré correspond à la lésion prédominante donnant le diagnostic.

| I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | IX | X | XI | XII | XIII | XIV | REMARQUES |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 16<br>66F | ♀ | 37 | 0 | 12/65 | + | + | + | 0 | 15/8 | 0 | 0 | 27/1/66 | - douleurs abdominales<br>- urines : entérocoques. |
| 2 | 199<br>66H | ♂ | 42 | + | 2/66 | + | 0 | + | 0 | 11/7 | | | 29/3/66 | |
| 3 | 258<br>66F | ♀ | 15 | 0 | 1/66 | + | 0 | + | 0 | 11/8 | II | | 19/4/66 | |
| 4 | 53<br>67H | ♂ | 38 | 0 | 5/66 | + | 0 | + | 0 | 14/8 | 0 | 0 | 22/2/67 | |
| 5 | 186<br>67H | ♂ | 58 | 0 | 3/67 | + | 0 | + | 0 | 12/8 | | | 17/5/67 | |
| 6 | 34<br>68H | ♂ | 17 | 0 | 11/67 | + | 0 | + | 0 | 9,5/5 | 0 | 0 | 25/1/68 | |
| 7 | 674<br>67H | ♂ | 24 | + | 9/67 | + | 0 | + | 0 | 12/7 | | | 26/12/68 | Antecedents : broncho pneumopathie chronique. |
| 8 | 69<br>68H | ♂ | 24 | + | 12/67 | + | + | + | + | 12/8 | | | 29/3/68 | - Antécédents : angines.<br>- Début : angine, fièvre, douleurs abdominales. |
| 9 | 117<br>66F | ♀ | 20 | 0 | 1/66 | + | 0 | + | 0 | 13/7 | | | 22/2/66 | PBR : Fievre à 33°C pendant 24 heures. |
| 10 | 116<br>66F | ♀ | 20 | + | 9/65 | + | + | + | + | 13/9 | | | 22/2/66 | Antecedents : angine<br>- Douleurs abdominales<br>- PBR : 38°C # hematurie pendant 24 heures. |

## BIOLOGIE

| I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | IX | X | XI | XII | XIII | XIV | XV | XVI | XVII |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 0,35 | 54 | 51,4 | 24 | 46<br>15,3<br>13,2 | 5,25 | 1,8 | 58<br>4 | 4,05 | 10,5 | <10 | + | | | | 24 |
| 2 | 0,30 | | 69 | 14 | 20<br>16<br>20 | 9,5 | 3 | 88<br>65 | 12 | 8 | 0,2 | 0 | | | | 38 |
| 3 | 0,35 | | 69 | 13,5 | 19,5<br>24,2<br>22 | | | | 25 | 5 | 3 | 0 | | | | 33 |
| 4 | 0,48 | 40 | 49 | 18 | 38<br>18,5<br>17 | 5,2 | 2,45 | | 5,56 | 15 | 5 | 0 | 54,5 | 98,4 | | 29 |
| 5 | 0,20 | | 60 | 25,50 | 42,5<br>17,75<br>14 | 3,4 | 2,05 | 83<br>62 | 9,18 | 10 | <10 | 0 | 36,6 | 90,9 | | 38 |
| 6 | 0,26 | | 43,5 | 4,35 | 10<br>48<br>10 | 5,5 | 2,70 | | 4,45 | 13 | <10 | 0 | | | | 37 |
| 7 | 0,33 | 60 | 77,5 | 26,35 | 34<br>20,5<br>21,5 | | | | 9,75 | 12 | <10 | | | | 40<br>70 | 32 |
| 8 | 0,30 | 65 | 46,5 | 11,62 | 25<br>26,75<br>22,50 | 12,60 | 4,60 | | 4 | 15 | 1 | 0 | 60 | 106 | | 32 |
| 9 | 0,33 | | 48 | 17,37 | 36,2<br>29,4<br>76 | | | | 18 | 16,5 | 35 | 0 | | | | 42 |
| 10 | 0,50 | | 44,4 | 17,5 | 39,8<br>23,4<br>10,9 | | | | 36 | 12 | >10 | 0 | | | | 35 |

## LESIONS ANATOMIQUES

| | A | B | C | D | E |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 7 | (7), 11 | 19 | 22 | |
| 2 | 9 | (6), 12 | 18 | 21 | |
| 3 | 3 | (11), 9 | 19-20 | 22 | |
| 4 | 12 | (8), 12 | 16 | 22 | 27 |
| 5 | 5 | (7)-12 | | 21 | |
| 6 | 2 | (5), 3 | 19 | 23 | 28 |
| 7 | 13 | (5), 11, 13 | 16 | 22 | |
| 8 | 6 | (7), 12 | 20 | | |
| 9 | 22 | (6) | | 21 | |
| 10 | 10 | (8) | 19 | 21 | |

| I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | IX | X | XI | XII | XIII | XIV | REMARQUES. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 11 | 657<br>65H | ♂ | 18 | 0 | 10/65 | + | + | + | + | 13/7 | 0 | | 12/4/66 | - Début hématurique (?).<br>- Douleurs abdominales. |
| 12 | 242<br>66H | ♂ | 37 | + | 3/66 | + | 0 | + | 0 | 15/8 | 0 | | 14/4/66 | Antécédents = Bronchopneumopathies chroniques. |
| 13 | 439<br>66H | ♂ | 34 | 0 | 6/65 | + | 0 | + | 0 | 12/8 | 0 | | 23/7/66 | |
| 14 | 140<br>67F | ♀ | 38 | 0 | 3/67 | + | + | + | 0 | 16/9 | I | | 7/6/67 | Début par syndrôme infectieux. (?). |
| 15 | 443<br>67H | ♂ | 33 | + | 7/67 | + | 0 | + | 0 | 13/9 | | 0 | 12/10/67 | . Antécédents : angine<br>. Protéinurie non sélective en immuno-électrophorèse. |
| 16 | 643<br>67H | ♂ | 41 | 0 | 11/67 | + | 0 | + | 0 | 14/8 | | | 27/12/67 | - Protéinurie sélective. |
| 17 | 600<br>67H | ♂ | 45 | 0 | 10/67 | + | 0 | + | 0 | 15/9 | | | 11/2/68 | - Début : céphalées, vertiges |
| 18 | 68<br>68H | ♂ | 37 | 0 | 1/68 | + | 0 | + | 0 | 15/9 | | | 16/2/68 | - Protéinurie non sélective. |
| 19 | 12<br>68H | ♂ | 60 | + | 12/67 | + | 0 | + | 0 | 20/11 | II | | 27/3/68 | - Hypertension ancienne<br>- Protéinurie moyennement sélective.<br>- PBR : Hematurie importante (transfusion). |
| 20 | 108<br>66H | ♂ | 49 | + | 1/66 | + | + | + | + | 12/8 | | | 22/2/66 | - Antécédents : tuberculose pulmonaire<br>- Début : hematurie . purpura<br>- PBR = hématurie le lendemain. |

| | BIOLOGIE | | | | | | | | | | | | | | | LÉSIONS ANATOMIQUES | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | IX | X | XI | XII | XIII | XIV | XV | XVI | XVII | A | B | C | D | E |
| 11 | 1,31 | 38 | 37,4 | 8,6 | 23<br>28,8<br>19,2 | 6,75 | 1,42 | 55<br>47 | 15 | 11 | <10 | 0 | | | | 31 | 11 | (7), 11, 12. | 19 | 21. | |
| 12 | 0,53 | 43 | 55 | 15 | 27<br>19,2<br>21,2 | 8,2 | 2 | | 4 | 15 | 25 | 0 | | | | 37 | 11 | (7)- 12 | 16.18-19 | 22 | 28 |
| 13 | 0,82 | 38 | 41 | 6 | 14,6<br>33<br>13,1 | 6,65 | 2,25 | | 21,6 | 28 | <10 | 0 | 48,3 | 77,5 | | 27 | 12 | (2)- 5 - | | 21 | |
| 14 | 0,20 | | 58 | 19,72 | 34<br>14<br>29,5 | 4,5 | 1,70 | 66<br>57 | 1,80 | | >10 | 0 | 29,5 | 88,5 | | 34 | 10 | (8)-9-12. | | 21 | 27 |
| 15 | 0,22 | | 53,5 | 28 | 52,5<br>12<br>16,5 | 5 | 2,40 | | 5,20 | 8 | <10 | 0 | 49 | 54,4 | 20<br>30 | 37 | 20 | (7)- 12. | 16-18-19 | 21.25 | |
| 16 | 0,32 | | 60,5 | 23 | 38<br>11,25<br>34. | 6 | 2,05 | | 4 | 13 | 12 | 0 | 29,75 | 60 | | 30 | 8 | (6) 12-4 | | 21. | |
| 17 | 2,11 | 52 | 46,7 | 25 | 53,50<br>14<br>16,5 | 4,30 | 2,40 | | 6 | 21 | <10 | 0 | | | | | 19 | (7) | 16-20 | 21. | |
| 18 | 0,57 | 45 | 53,5 | 16,58 | 31<br>14,50<br>40 | 6,85 | 1,50 | 90<br>100 | 11,61 | 11 | 43 | 0 | 16,10 | 81,2 | | 33 | 19 | (7) 11.12 | 16-19. | 21. | |
| 19 | 0,58 | | 65 | 28 | 44<br>12,75<br>26,25 | | 1,90 | | 8,40 | 28 | 38 | 0 | 28,68 | 90,4 | | 31 | 4 | (2)-6-3. | | 23 | 28 |
| 20 | 2,47 | | 44,4 | 17,24 | 28,9<br>21,4<br>24 | 5 | 1,20 | | 2 | 13 | 230 | 0 | | | | 34 | 12 | (7)-11-12 | 20 | 21. | |

| I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | IX | X | XI | XII | XIII | XIV | REMARQUES |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 21 | 359<br>68H | ♂ | 56 | 0 | 4/68 | + | + | + | + | 16/9 | | 0 | 10/9/68 | -Signes cliniques d'hypertension + douleurs abdominales. |
| 22 | | ♀ | 25 | + | 1/66 | + | 0 | + | 0 | 14/8 | | 0 | 26/5/66 | Antécédents tuberculeux (ganglionnaire puis pulmonaire). |
| 23 | 414<br>66H | ♂ | 32 | 0 | 62 | + | 0 | + | 0 | 12/8 | | | 22/2/67 | -Protéinurie moyennement sélective. |
| 24 | 546<br>67H | ♂ | 42 | + | 8/67 | + | 0 | + | 0 | 9,5/7 | | 0 | 28/9/67 | -Antécédents : Tuberculose pulmonaire + broncho pneumopathie chronique<br>-Protéinurie non sélective. |
| 25 | 556<br>67H | ♂ | 32 | + | 66 | + | 0 | + | 0 | 11/8 | | | 23/10/67 | -Psoriasis depuis 13 ans. |
| 26 | 74<br>68H | ♀ | 42 | + | 12/67 | + | 0 | + | 0 | 15/9 | | | 19/2/68 | -Diabète équilibré par l'insuline depuis 3 ans |
| 27 | 568<br>67H | ♂ | 20 | 0 | 9/67 | 0 | + | 0 | 0 | 13/8 | | | 11/10/67 | -Albuminurie isolée. |
| 28 | 225<br>67F | ♀ | 60 | 0 | 67 | | + | 0 | 0 | 14/9 | | | 8/6/67 | -Albuminurie isolée |
| 28 bis | 225<br>67F | | | | | | | | | | | | 10/8/67 | |
| 29 | 544<br>67H | ♂ | 20 | 0 | 9/67 | 0 | + | 0 | 0 | 13/8 | | | 11/10/67 | -Albuminurie isolée orthostatique.<br>-PBR = hématurie discrète. |

| I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | IX | X | XI | XII | XIII | XIV | XV | XVI | XVII | A | B | C | D | E |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 21 | 0,46 | 63 | 58,50 | 32,76 | 56<br>10,75<br>16,5 | 8,90 | 1,50 | | 4,98 | 13 | 1 | 0 | 25,20 | 170,3 | | 35 | 20 | (7)-12 | 16 | 21. | |
| 22 | 0,32 | | 54 | 6,80 | 12,6<br>41,1<br>15,1 | 9,8 | 3,5 | | 8 | 14 | >10 | 0 | | | | | 11 | (14) | | 21 | 30 |
| 23 | 0,41 | 52 | 46 | 13,11 | 28,5<br>25<br>18,5 | 7 | 3,05 | 71<br>68 | 10,40 | 8 | 3 | 0 | 39,20 | 132 | 5<br>30 | 34 | 14 | (14) | 19 | 22 | 30 |
| 24 | 0,66 | 25 | 57 | 13,11 | 23<br>14,50<br>40,50 | 3,80 | 2,07 | 91 | 3,50 | 6 | 4 | 0 | 32,20 | 23,6 | | 34 | 42 | (14) | 19-20 | 23-26 | 30 |
| 25 | 0,26 | | 57 | 15,62 | 27,4<br>20<br>18,5 | 3,50 | 2,30 | 71<br>62 | 5,4 | 18 | 1 | 0 | 47 | 89 | 25<br>15 | 43 | 19 | (14) | 16 | 21. | 30 |
| 26 | 0,20 | 54 | 71 | 28,61 | 40,3<br>15,5<br>21,1 | 8 | 2,10 | | 3,4 | 18 | 3 | 0 | | | | 40 | 20 | (15)-9 | 19-20 | 23 | 27 |
| 27 | 0,37 | | 64 | 35,52 | 55,5<br>11,7<br>11,6 | 4 | 1,45 | | 0,70 | 17 | 2 | 0 | | | | 47 | 6 | 4-(5) | 19 | 21. | |
| 28 | | | | | | | | | 0,80 | 22 | | | | | | 49. | 6 | (2)-6 | 19 | 22 | 28 |
| 28[bis] | 0,57 | 29 | | | | | | | | 22 | | | | | | 48. | 16 | (7) 12 | 19 | 22 | 28 |
| 29 | 0,35 | 62,7 | 72,7 | 31,26 | 42,9<br>10,9<br>20.7 | 3,80 | 1,95 | | 0,50 | 16 | 2 | 0 | | | | 38 | 19 | (5) | 16 | 21 | 27 |

| I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | IX | X | XI | XII | XIII | XIV | REMARQUES. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 30 | 326 68F | ♀ | 18 | + | 6/68 | 0 | + | 0 | 0 | 12/6 | 0 | 0 | 3/9/68 | Antécédents : hepatite virale en 6-68. Debut : albuminurie isolée. Proteinurie non selective. |
| 31 | 615 67H | ♂ | 56 | 0 | 10/67 | + | + | + | 0 | 17/10 | | 0 | 28/11/67 | Début = fievre + toux. PBR = hematurie macroscopique. |
| 32 | 565 67F | ♀ | 48 | 0 | 10/67 | + | 0 | + | 0 | 13/7 | | 0 | 11/12/67 | Proteinurie non sélective. |
| 33 | 601 67F | ♀ | 48 | + | 12/67 | + | + | + | 0 | 21/12 | III | | 18/1/68 | Antecedents = œdèmes en 1962 (?). Debut = angine. Proteinurie moyennement selective. |
| 34 | 126 68F | ♀ | 34 | 0 | 1/68 | + | + | + | 0 | 11/7 | | | 26/3/68 | Cephalées - Troubles visuels. |
| 35 | 184 68F | ♀ | 55 | 0 | 3/68 | + | 0 | + | 0 | 13,5/8 | I | 0 | 8/5/68 | |
| 36 | 394 67F | ♀ | 45 | + | 2/67 | + | 0 | 0 | 0 | 16/10 | I | 0 | 28/7/67 | Antecedents : colibacillose en 1964 (?). |
| 37 | 260 64F | ♀ | 54 | + | 1962 | 0 | + | 0 | + | 21/10 | II | 0 | 14/2/68 | - Signes cliniques d'hypertension - Proteinurie moyennement selective - PBR : hematurie pendant 24 heures. |
| 38 | 33 i 66F | ♀ | 39 | + | 1956 | + | + | 0 | + | 14/9 | 0 | 0 | 21/5/66 | Antecedents : tuberculose pulmonaire en 1958, "Urémie" dépistée à cette époque - Accès de goutte depuis 1966 - Signes cliniques d'Hypertension. |
| 39 | 53 168F | ♀ | 22 | 0 | 1965 | + | + | 0 | 0 | 11/6 | | | 16/2/68 | Signes cliniques d'Hypertension au cours du dernier trimestre des grossesses. |

| I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | IX | X | XI | XII | XIII | XIV | XV | XVI | XVII |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 30 | 0,22 | 56 | 83,50 | 53,8 | 64,50<br>6,50<br>16,75 | 4 | 1,90 | | 0,60 | 16 | 1 | 0 | 78.4 | 163 | 80<br>70 | 39 |
| 31 | 0,23 | | 71,50 | 39,8 | 55,75<br>8,50<br>21,25 | 5,1 | 1,90 | | 2,40 | 12 | 3 | 0 | 52,5 | 28 | 10<br>20 | 37 |
| 32 | 0,53 | 58 | 69 | 33,46 | 48,50<br>10<br>23 | 4,8 | 2,20 | 71<br>55 | 3 | 18 | 70 | 0 | 62,3 | | 40<br>50 | 30 |
| 33 | 0,33 | 54 | 67 | 34,8 | 52<br>8,25<br>24 | 1,2 | 1,80 | | 1,50 | 21 | 2 | 0 | | | | 28 |
| 34 | 0,53 | 49 | 69,2 | | | 5,35 | | | 0.20 | 9 | 2 | 0 | 58,1 | | | 27 |
| 35 | 0,21 | 60 | 81,5 | 42,12 | 52<br>11,25<br>20.50 | 8,50 | | | 0,40 | 10 | >10 | 0 | | | | 36 |
| 36 | 0,40 | | 74,5 | 41,35 | 55,5<br>9,1<br>17,2 | | 1,60 | | 0 | 27 | 3 | 0 | | | | 42 |
| 37 | 0,84 | 60 | 74,5 | 32,66 | 42,50<br>4,50<br>27 | | | | 0,70 | 12 | 1 | 0 | | 50,5 | 20<br>30 | 36 |
| 38 | 2,34 | 36 | | | | | | | 0,91 | 8 | <10 | 0 | 2,85 | | | 23 |
| 39 | 0,57 | | 65,7 | 32,39 | 49,3<br>11,5<br>15 5 | 8 | 1,55 | 55<br>47 | 0 | | 2 | 0 | 24,5 | 98 | 40<br>50 | 39 |

| A | B | C | D | E |
|---|---|---|---|---|
| 17 | (5) 12 | 19 | 23 | 28 |
| 2 | (8) | 19 | 23 | 27-28 |
| 13 | (8) 5 | 19 | 23 | |
| 18 | (6) 12_10. | | 21 | 27 |
| 6 | (10) 7 | 19 | 23 | 28-29 |
| 6 | (7) | 19 | 21 | |
| 14 | (10) | 19 | 23 | 28 |
| 3 | (10) | 19_16 | 24 | 28 |
| 7 | 7_10 | 19 | (23) | 27 |
| 10 | 8_7_12. | 19 | 23 | (28) |

## CONFRONTATIONS ANATOMO-CLINIQUES

De telles confrontations sont nécessaires pour assurer un diagnostic précis et permettre de rechercher d'éventuelles correlations.
Nous allons voir d'abord les correlations que l'on peut tirer de l'étude clinique et biologique en fonction de la lésion anatomique. Puis nous apprécierons ces corrélations en fonction des différents cadres cliniques étudiés.

### A. CORRELATIONS TIREES DE L'ETUDE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE EN FONCTION DE LA LESION ANATOMIQUE

1 - A l'étude de nos dossiers nous avons retrouvé 8 cas de lésions minimes caractérisées par des dépôts intramembraneux ou intercapillaires. Dans 6 de ces cas la date de début remontait à 2 mois ou 3 mois avant la P.B.R.
L'hématurie n'a été relevée que dans un seul cas. L'immuno-électrophorèse des protides urinaires faite deux fois à été moyennement selective dans un cas, et non selective dans l'autre.*

* Nous définissons avec TRAEGER, une protidurie comme"sélective" quand seuls sont retrouvés les éléments protidiques normalement éliminés à l'état de traces; une protéinurie moyennement sélective indique l'excrétion additionnelle d'Ig G; une protéinurie sélective évolue vers l'insuffisance rénale chronique.

Il s'agit donc dans l'ensemble de lésions évoluant depuis peu de temps et se manifestant par des troubles biologiques peu marqués .

2 - Parmi nos 4 cas de glomérulites prolifératives endocapillaires diffuses, nous avons noté :

- un début récent : un à deux mois avant la PBR
- une hématurie microscopique dans 2 cas
- des clearances diminuées dans un cas
- l'immuno électrophorèse des protides urinaires, demandée pour 2 de ces malades, a été dans un cas sélective et dans l'autre moyennement sélective.

Cette lésion anatomique a évolué chez nos 4 malades depuis peu de temps, mais s'accompagne parfois de signes d'insuffisance rénale.

3 - La lésion anatomique la plus fréquemment rencontrée a été la glomérulite proliférative endocapillaire diffuse avec dépôts sous endothéliaux ( 12 cas)

- le début remonte à 1 à 6 mois avant la PBR
- l'hématurie microscopique a été retrouvée dans 4 cas
- l'insuffisance rénale a été notée 4 fois
- la protidémie a été non sélective dans 2 cas, sélective dans un cas.

Il s'agit donc de lésions évoluant depuis 1 à 6 mois s'accompagnant déjà d'insuffisance rénale ou d'hématurie dans la plupart des cas.

4- La glomérulite lobulaire a été retrouvée chez 5 de nos malades.

- le début clinique remonte à 2 à 9 mois avant la P.B.R.
- Dans 3 cas le début clinique était marqué par un syndrome infectieux ou des douleurs abdominales.
- L'hématurie microscopique faisait partie du tableau biologique dans 3 cas.
- L'insuffisance rénale par contre n'a été retrouvée qu'une seule fois ( à l'étude des clearances ).
- L'immuno-électrophorèse des protéines urinaires faite une seule fois a été non sélective.

Sans qu'on puisse tirer de conclusions statistiques de ces 5 cas, il est curieux de constater que cette lésion anatomique survient avec des signes cliniques bruyants mais sans insuffisance rénale avérée, bien que celle-ci soit souvent signalée dans les glomérulites lobulaires.

5- La glomérulite sclérosante diffuse : rencontrée chez 3 de nos malades, avait un début clinique remontant à 3 mois à 4 ans avant la P.B.R. et s'accompagnait dans un cas d'insuffisance rénale.

L'immuno-électrophorèse des protides urinaires demandée une fois était peu sélective.

Ce qui nous semble frappant dans ce type de lésion importante du glomérule, c'est que l'insuffisance rénale n'ait pas toujours été retrouvée. Tout se passe donc comme si la lésion histologique était en avance sur les signes biologiques.

6- La glomérulite proliférative diffuse extra capillaire ne fut rencontrée qu'une fois et bien qu'accompagnée de lésions tubulaires importantes biologiquement, nous ne relevions ni hématurie ni signe d'insuffisance rénale ( N° 3 ).

7- La néphrite interstitielle focale retrouvée chez un de nos malades, avait débuté 10 ans avant la P.B.R. Elle s'accompagnait de lésions glomérulaires type sclérosante qui expliquent l'insuffisance rénale chez notre malade.

8- La hyalinose vasculaire avec lésion glomérulaire secondaire, a été notée chez un de nos malades. Elle ne s'accompagnait cependant ni de perturbations biologiques importantes, ni d'hypertension artérielle clinique ( N° 39 )

## B. CORRELATIONS ANATOMIQUES, CLINIQUES ET BIOLOGIQUES EN FONCTION DES DIFFERENTS CADRES CLINIQUES ETUDIES

1 - Les syndromes néphrotiques ( mis à part les syndromes néphrotiques II à une G.N.S.A., une amylose ou un diabète ).
- Numéro d'ordre 1 à 19. Tableau N°

Nous utilisons comme signes d'orientation :
- l'hématurie
- la protéinurie
- la fonction rénale.

a) L'hématurie est un des signes qui semble avoir le plus de valeur. Elle est rarement retrouvée, ( 1 fois pour quatre cas ), lorsque les lésions glomérulaires sont minimes. Elle est plus fréquemment retrouvée lors des lésions prolifératives ( endocapillaire associée ou non à des dépots diffus sous endothéliaux, lobulaire ) : 6 cas d'hématurie sur 14.
Cependant, bien que signalée par certains auteurs, nous n'avons pas noté d'hématurie dans notre cas de glomérulite proliférative extracapillaire diffuse.

b) La protéinurie.

Elle s'est révélée d'abondance variable selon le type

| Numéro d'ordre | LÉSIONS ANATOMIQUES | ŒDÈMES | HÉMATURIE (HÉMATIE/CHAMP) | PROTÉINURIE g/24 heures | INSUFFISANCE RÉNALE. |
|---|---|---|---|---|---|
| | DÉPÔTS INTRAMEMBRANEUX. | + | < 10 | 21,6 | Discrète |
| 19 | DÉPÔTS INTRAMEMBRANEUX. | + | 38 | 8,40 Tyanniment sélective | 0 |
| 6 | DÉPÔTS INTERCAPILLAIRES | + | < 10 | 4,45 | 0 |
| 7 | DÉPÔTS INTERCAPILLAIRES. | + | < 10 | 9,15 | 0 |
| 2 | PROLIFÉRATIVE ENDOCAPILLAIRE DIFFUSE (G.P.E.D) | + | 0,2 | 8 | 0 |
| 9 | G.P.E.D | + | 35 | 18 | 0 |
| 16 | G.P.E.D | + | 12 | 4 Sélective | Discrète |
| 1 | G.P.E.D + DÉPÔTS SOUS ENDOTHÉLIAUX. | + | < 10 | 4,05 | 0 |
| 5 | // | + | < 10 | 3,18 | 0 |
| 8 | // | + | 1 | + | 0 |
| 11 | // | + | < 10 | 15 | + |
| 12 | // | + | 25 | 4 | 0 |
| 15 | // | + | < 10 | 5,20 non sélective | Discrète |
| 17 | // | + | < 10 | 6 | + |
| 18 | // | + | 43 | 11,61 non sélective | 0 |
| 4 | LOBULAIRE | + | 5 | 5,56 | 0 |
| 10 | // | + | > 10 | 36 | 0 |
| 14 | // | + | > 10 | 1,80 | 0 |
| 3. | PROLIFÉRATIVE EXTRA-CAPILLAIRE. | + | 3 | 25 | 0 |

Tableau VI -Syndromes néphrotiques primitifs

gique. Dans l'ensemble elle est d'autant plus importante que la lésion glomérulaire est minime. D'autre part ( bien que le nombre des immuno-électrophorèses des protides urinaires soit peu important ) cette protéinurie semble être sélective ou moyennement sélective lors de lésions glomérulaires minimes ou de glomérulites prolifératives endocapillaires diffuses pures. Cette sélectivité tend à disparaître dès que les lésions glomérulaires prolifératives s'associent à une hyalinisation glomérulaire ( dépôts sous-endothéliaux ).

c) La fonction rénale

Elle s'est révélée pratiquement normale lorsque les lésions glomérulaires étaient minimes ou dans le cas de lésions peu importantes : glomérulite proliférative endocapillaire diffuse pure. Dans ces deux catégories de lésions, nous n'avons rencontré que deux cas avec perturbation des clearances ( tableau VI ).
Dans le cas de lésions glomérulaires plus importantes ( glomérulite proliférative endocapillaire diffuse avec dépôts sous endothéliaux ) la fonction rénale était plus fréquemment déficiente.
Nous n'avons pas retrouvé d'altération de la fonction rénale dans nos trois cas de glomérulite lobulaire contrairement à ce qui est souvent indiqué dans la littérature.

En conclusion, on pourrait dire que les syndromes néphrotiques avec lésions glomérulaires minimes ont tendance à être purs avec albuminurie élevée, contrairement aux autres syndromes néphrotiques avec des signes de hyalinose glomérulaire qui ont tendance à présenter une hématurie, une insuffisance rénale ou les deux associées.

2- Syndrome néphrotique secondaire à une glomérulo-néphrite subaiguë.

Ce diagnostic a été évoqué chez deux de nos malades (20 et 21).

Dans le premier cas on notait une :

- hématurie macroscopique
- protéinurie à 2 g/24 heures
- altération importante de la fonction rénale,

l'ensemble évoluant depuis un mois ( ? ). Histologiquement la lésion était de type prolifératif évoquant une glomérulo-néphrite subaiguë.

Dans le second cas le malade présentait depuis six mois des oedèmes et des signes d'hypertension artérielle.

La fonction rénale était perturbée à l'étude des clearances.

Histologiquement la lésion était de type prolifératif (7).

Ainsi chez ces deux malades les altérations cliniques, biologiques et anatomiques évoquent un syndrome néphrotique secondaire à une glomérulo-néphrite subaiguë.

3- Syndrome néphrotique secondaire à une amylose ( tableau N° VII)

a) L'Hématurie.

L'hématurie microscopique de moyenne abondance n'a été retrouvée qu'une seule fois sur quatre.

En effet l'hématurie est rarement retrouvée dans le syndrome néphrotique secondaire à une amylose, et lorsqu'elle est importante, elle éliminerait même une amylose rénale ( RICHET et coll. )

b) La protéinurie

Elle a toujours été supérieure à 3 g/24 heures. Dans un cas elle a été partiellement sélective, dans un autre non sélective. Mais ce dernier résultat ne peut être bien interprété du fait qu'il s'agissait d'une amylose avec insuffisance rénale.

c) La fonction rénale.

Normale chez trois de nos malades, elle était perturbée chez

| Numéro d'ordre | Lésions anatomiques | Antécédents | Globulines | Protéinurie g/24 heures | Hématurie | Insuffisance rénale | Rouge Congo. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 22 | Dépôts glomérulaires et vasculaires | Tuberculose pulmonaire | $\alpha_2 = 41,1$ $\gamma = 15,1$ | 8 | > 10 | 0 | |
| 23 | Dépôts glomérulaires et vasculaire + sclérose interstitielle. | | $\alpha_2 = 25$ $\gamma = 18,5$ | 10,4 Partiellement sélective. | 3 | 0 | < 71 < 68 |
| 24 | Dépôts diffus lésions avancées. | Tuberculose pulmonaire | $\alpha_2 = 14,5$ $\gamma = 40,5$ | 3 g/l non sélective | 4 | + | 91 |
| 25. | Dépôts glomérulaires et vasculaires. | Psoriasis. | $\alpha_2 = 20$ $\gamma = 18,5$ | 5,4. | 1 | 0 | < 71 < 62 |

Tableau VII Syndromes Néphrotiques secondaires à une Amylose

le quatrième, ce dernier présentait des lésions glomérulaires et interstitielles importantes altérant considérablement le parenchyme rénal et expliquant l'insuffisance rénale.

d) L'épreuve de fixation du Rouge Congo. Faite chez 3 de nos malades ( 23. 24. 25 ), cette fixation était supérieure à 60% au bout de la première heure. L'un de nos malades ( 24 ) présentait une fixation atteignant 91% au bout de 30 mn.

e) L'électrophorèse des protides sanguins.

Elle nous a révélé chez trois de nos malades une élévation du taux des $\alpha$ 2 globulines supérieur ou égal à 20%, alors que le taux des $\gamma$ globulines était inférieur à 19%, soit dans les limites de la normale. Le taux le plus élevé des $\alpha$ 2 et le taux le plus bas des $\gamma$ globulines sont retrouvés chez le malade qui porte les lésions amyloïdes rénales les moins importantes (malade N° 22 ).

Le malade N° 24 présentait par contre un taux de $\gamma$ globulines moins élevé et un taux de $\alpha$ 2 globulines moins élevé que dans les cas précédents. Rappelons que ce malade présentait des altérations rénales importantes.

Existerait-il un rapport entre l'électrophorèse des protides sériques essentiellement $\alpha$ 2 et $\gamma$ globulines, et le degré d'atteinte rénale par l'amylose ?. C'est ce que semble suggérer notre étude, mais pour pouvoir répondre par l'affirmative il faudrait retrouver ces correlations dans un nombre beaucoup plus important de cas.

4- Syndrome néphrotique secondaire à un diabète.

Nous n'avons qu'un cas de syndrome néphrotique pur secondaire à un diabète ( N°26 ). La lésion histologique y est représentée par une glomérulo-hyalinose diffuse associée à une néphrite interstitielle ascendante.

5- Les albuminuries ( isolées et orthostatiques)

Trois de nos malades ( 27, 28, 30 ), présentaient une protéinurie discrète permanente et isolée ; le quatrième présentait une protéinurie orthostatique ( 29 ).

L'immuno-électrophorèse des protides urinaires faite à l'un des trois premiers, s'est révéléenon sélective.

Du point de vue anatomopathologique :

- toutes les albuminuries présentaient des lésions glomérulaires minimes ( malades N° 27, 28, 29, 30 ).
- Deux d'entre elles présentaient des lésions de hyalinose vasculaire importante ( malades 28, 30 ).
- une troisième ( 2& ) était porteuse d'une hyalinose vasculaire discrète.

Le malade (N°28) a présenté lors d'une première biopsie des lésions glomérulaires minimes. Une biopsie itérative faite 2 mois plus tard a révélé des lésions glomérulaires plus avancées de type prolifératif endocapillaire avec dépôts sus-endothéliaux et évoquant un syndrome néphrotique bien que le malade ne présentait aucun trouble clinique ni biologique en dehors de l'albuminurie.

Nous pouvons donc conclure sur trois notions :

- une protéinurie permanente isolée comporte souvent des signes de hyalinose vasculaire et implique donc une surveillance médicale pour dépister l'apparition éventuelle d'une hypertension.

- elle peut également présenter des lésions glomérulaires évoquant un syndrome néphrotique qui peut apparaître plus rapidement et nécessite donc une surveillance régulière du malade.

- une protéinurie orthostatique permanente isolée doit être elle aussi surveillée comme une albuminurie permanente puisqu'elle peut

présenter des lésions glomérulaires et vasculaires bien que peut-être moins importantes que celles rencontrées dans les albuminuries permanentes.

6- Les néphritiques ( 31-35 )

Représentés par des glomérulo-néphrites subaiguës, les lésions histologiques sont toutes glomérulaires prolifératives avec parfois dépôts sous endothéliaux plus ou moins importants réalisant à la limite la glomérulite sclérosante. ( Lésions 6, 7, 8, 10 )

a) L'hématurie microscopique a été rencontrée chez deux malades l'un porteur d'une glomérulite proliférative endocapillaire diffuse avec dépôts sous endothéliaux, l'autre d'une glomérulite lobulaire.

Nous ne pouvons tirer de conclusion de ces deux cas, bien que l'hématurie soit un signe de lésions glomérulaires associées à une hyalinose comme nous l'avons déjà signalé.

b) L'électrophorèse des protides sériques a montré une élévation du taux des $\gamma$ globulines, supérieur à 20% chez 4 de nos malades où elle a pu être faite.

c) La protéinurie d'intensité variable a été non sélective dans un cas et moyennement sélective dans un autre.

L'électrophorèse des protides sériques et l'immuno-électrophorèse des protéines urinaires sont en faveur, chez nos malades, du diagnostic de glomérulo-néphrite.

d) Aucun de nos malades néphritiques ne présentait d'altération évidente de la fonction rénale.

Remarquons que notre malade N°34 ne présentait que des oedèmes et une albuminurie minime. La lésion histologique était une glomérulite sclérosante évoquant chez ce malade une G.N.S.A. latente évoluant

vers la chronicité. S'agissait-il chez ce malade de lésions focales que nous avons eu la chance de ramener à la P.B.R. expliquant le peu de perturbations biologiques chez ce malade ; ou les manifestations biologiques seraient-elles en retard sur les lésions anatomiques ?

7- Les Hypertendus :

L'hypertension artérielle a été isolée chez un malade (36), et s'accompagnait de perturbations biologiques chez l'autre ( 37 ). L'image histologique dans les deux cas était représentée par une glomérulite sclérosante associée à une hyalinose vasculaire importante, témoignant donc de lésions parenchymateuses avancées, ne permettant pas de préciser si l'hypertension artérielle était primitive ou secondaire aux lésions glomérulaires.

8- Lésions diverses.

a)-Les accès de goutte chez notre malade ( 38 ) ne sont pas la cause de sa néphropathie. La lésion histologique montre en effet une glomérulite sclérosante et surtout une sclérose interstitielle en coulée, infiltrée d'éléments inflammatoires évoquant plutôt un processus de néphrite ascendante qu'une goutte ( bien que cet aspect de lésions interstitielles soit décrit dans la néphrite goutteuse à côté des lésions typiques ).

b) Néphropathie gravidique

Nos confrontations anatomocliniques ne nous permettent pas de trancher définitivement le problème posé par notre malade 39.

- Cette jeune femme présentait un tableau de "Néphropathie gravidique " survenant au cours du dernier trimestre des grossesses et causant deux accouchements prématurés et un accouchement à terme d'un enfant " mort né ".

En dehors des grossesses la malade ne présentait aucune manifestation clinique ni trouble biologique. L'étude de la P.B.R., faite en dehors de la grossesse, a montré des lésions essentiellement vasculaires :

- hyalinose vasculaire et sclérose interstitielle en bande.
- lésions glomérulaires secondaires au processus vasculaire.

Histologiquement cette malade entrerait donc dans les néphropathies vasculaires ( avec aggravation possible lors de grossesses ) et non dans le cadre de la néphropathie gravidique.

Il serait intéressant de faire chez cette malade des examens plus poussés à la recherche d'une hypertension artérielle latente et surtout d'étudier l'état histopathologique du placenta à la recherche d'une hyalinose vasculaire qui expliquerait les accidents gravidiques.

Que conclure de ces confrontations ?

1°) La P.B.R. a confirmé le diagnostic évoqué sur les données cliniques et biologiques 34 fois sur 38. Elle a révélé la nature exacte des lésions dans tous les cas. Elle a précisé chez un malade ( oedèmes + albuminurie ) l'étendue des lésions, et apporté ainsi un élément précieux au pronostic. Elle est donc indispensable dans les cas d'albuminurie apparemment isolée.

2°) Ses résultats ( chez l'adulte ) ne concordent pas toujours avec le caractère sélectif ou non d'une protéïnémie. Une analyse immuno-électrophorétique des protides urinaires ne dispense donc pas ( chez l'adulte ) d'une analyse histologique des lésions

3°) Elle connaît cependant des limites ( obs.N°38 ) et ne doit être utilisée qu'en confrontant ses résultats avec ceux des autres épreuves biologiques ou des autres prélèvements anatomiques.

## CONCLUSIONS GENERALES

Nous avons étudié 65 malades adultes atteints d'affection rénale chronique et ayant subi une ou plusieurs tentatives de ponction biopsie rénale par voie percutanée. L'étude anatomique a pu être réalisée dans les 39 cas de prélèvements positifs. Nous avons confronté chez les malades à prélèvements positifs les données cliniques, biologiques avec les renseignements anatomo-pathologiques.

La première partie de notre travail concerne la technique de la P.B.R. et ses résultats. Nous avons réalisé 77 P.B.R. selon la technique de KARCK et MUEHRCKE à l'aide de l'aiguille de FRANKLIN VIM-SILVERMAN.

Cette technique nous a paru intéressante: par sa facilité de réalisation pratique et son acceptabilité par le malade. Elle doit être peu dangereuse si l'on respecte scrupuleusement les contre-indications, ce qui n'a pas été le cas d'une tentative faite chez une malade atteinte de leucémie myéloïde en poussée et qui est décédée. Les autres incidents sont surtout les hématuries : nous avons signalé une hématurie abondante survenue au troisième jour après la P.B.R., chez un malade hypertendu . Cet incident peut être évité par une meilleure sur-

veillance de tels malades en leur imposant un repos plus prolongé que d'ordinaire après la ponction. Notre pourcentage d'efficacité par biopsie histologiquement interprétable atteint 46 % .

Ce pourcentage relativement faible par rapport à certaines statistiques est partiellement dû à un repérage insuffisant. Il est sans doute possible d'améliorer la technique de repérage en pratiquant par exemple un néphrogramme isotopique juste avant la ponction. La P.B.R. nous a permis d'étudier histologiquement la plupart des affections rénales fréquemment rencontrées en néphrologie. Après avoir défini la terminologie exacte des lésions élémentaires, notre étude a été réalisée en microscopie optique . Cela nous a paru suffisant grâce à l'utilisation des coupes minces et à l'étude histochimique des lésions (PAS et réticuline surtout). La microscopie électronique peut avoir sa place dans l'étude des glomérules optiquement normaux, mais en définitive son intérêt est moins d'être un outil de diagnostic qu'un instrument d'investigation approfondie. Les confrontations anatomiques, cliniques et biologiques auxquelles nous avons procédé ont confirmé l'absence de parallélisme absolu entre les symptômes cliniques, l'altération de la fonction rénale et les dégâts anatomiques observés.

Notre échantillonnage, suffisant pour avoir un aperçu de tous les types anatomiques de lésions, ne l'est pas pour définir des corrélations statistiques. Mais en fait il apporte suffisamment d'exemple de discordances entre les données cliniques et anatomiques (altérations glomérulaires importantes dans une albuminurie isolée) ou entre les données

anatomiques et fonctionnelles (perturbations fonctionnelles discrètes dans des glomérulites lobulaires ) même les plus fines (absence de parallélisme constant entre la composition des protéïnes urinaires et les lésions anatomiques). Aussi, faute d'indication à la fois plus simple et plus précise , faut-il actuellement considérer la PBR comme l'indispensable complément d'une exploration rénale consciencieuse.

Au total, la PBR est d'un grand intérêt dans l'étude des affections rénales chroniques.

- utilisée comme un examen simple dans le bilan en néphrologie, elle permettra d'éclairer le clinicien sur le diagnostic et le pronostic de l'affection.

Par là même, elle peut influencer l'attitude thérapeutique vis à vis du malade et cela essentiellement dans les syndromes néphrotiques : indication ou non d'une corticothérapie, évolution de l'état lésionnel rénal appréciée sur des biopsies itératives, indication d'une antibiothérapie appropriée après mise en culture d'un fragment du tissu rénal pour identification de germes lors d'une néphrite ascendante.

Enfin elle doit être utilisée dans le domaine de la recherche clinique : biopsies itératives permettant de suivre l'évolution de la lésion, étude en microscopie electronique pour pénétrer dans le domaine des lésions infra-optique, études biologique, histochimique, et immunologique permettant de comprendre dans leur intimité le mécanisme pathologique et les perturbations métaboliques qu'il engendre.

La confrontation des éléments structuraux identifiés par les pathologistes avec les données fonctionnelles étudiées par les physiologistes, à déjà éclairé bien des problèmes de la pathologie rénale, elle permet dans certains cas des traitements plus efficaces, en un mot elle est la clé de la pathologie moderne.

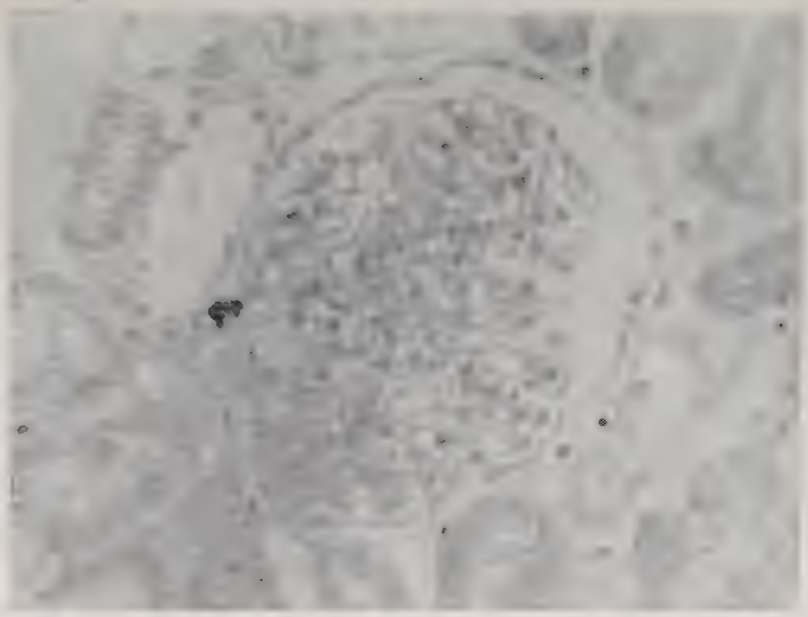


Fig. 1. — Lésions minimes (Hématoxyline-éosine-safran). Glomérule sensiblement normal en microscopie optique en dehors de quelques dépôts intercapillaires localisés à la partie supérieure du glomérule.

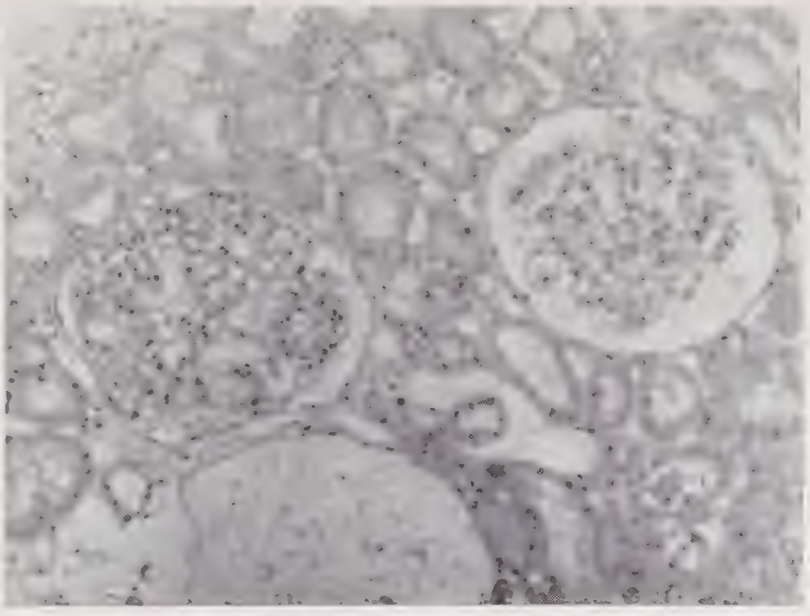


Fig. 2 — Lésions minimes (Hématoxyline-éosine-safran). Glomérules sensiblement normaux en microscopie optique en dehors de prolifération cellulaire endocapillaire localisée visible surtout au glomérule de droite

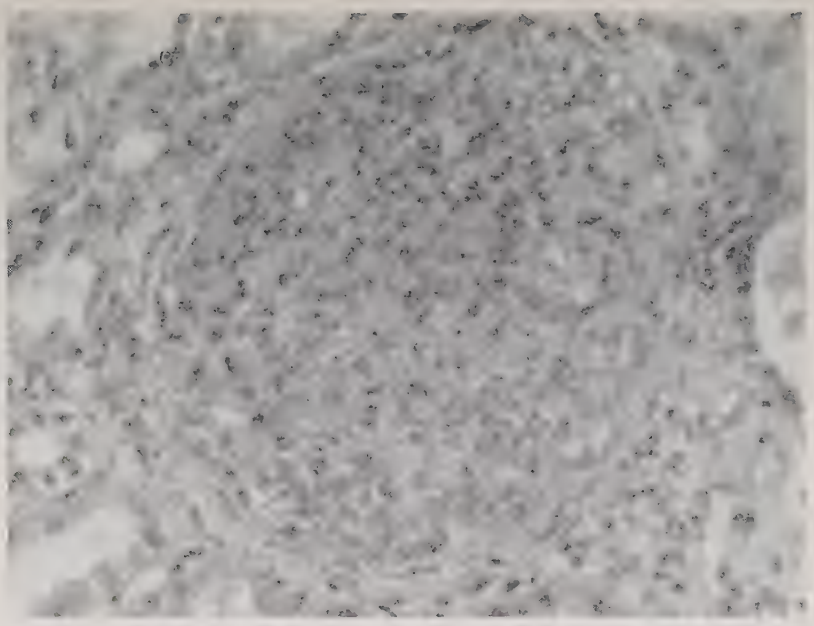


Fig. 3. — Glomérulite proliférative endocapillaire diffuse (Hémotoxyline-éosine-safran). — Très importante prolifération cellulaire oblitérant les lumières capillaires.

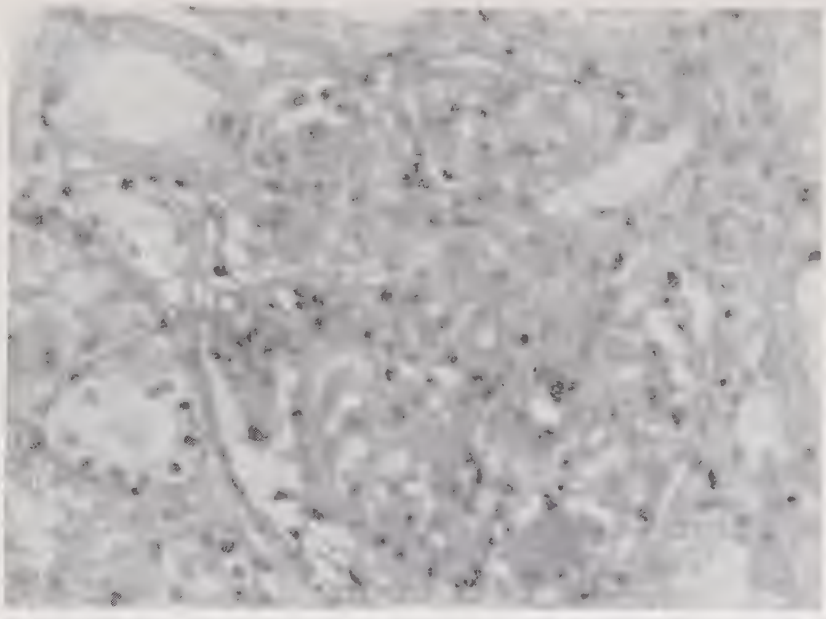


Fig. 4. — Glomérulite proliférative endocapillaire diffuse avec dépôts sous endothéliaux (Hémotoxyline-éosine-safran). Prolifération cellulaire associée à un épaississement des parois capillaires.

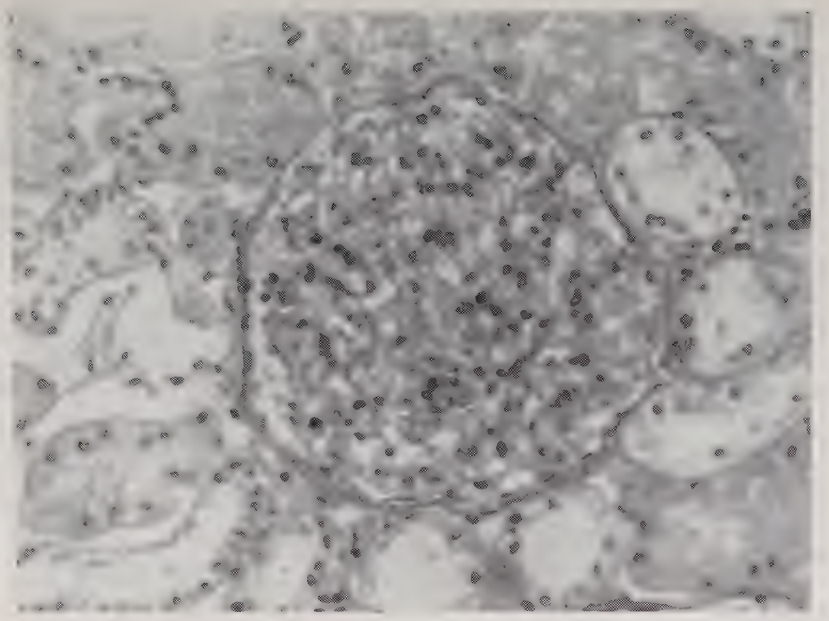


Fig. 5. — Glomérulite proliférative endocapillaire avec élaboration modérée de dépôts sous endothéliaux (P.A.S.) — Epaississement irrégulier des parois capillaires et de la membrane basale capsulaire.

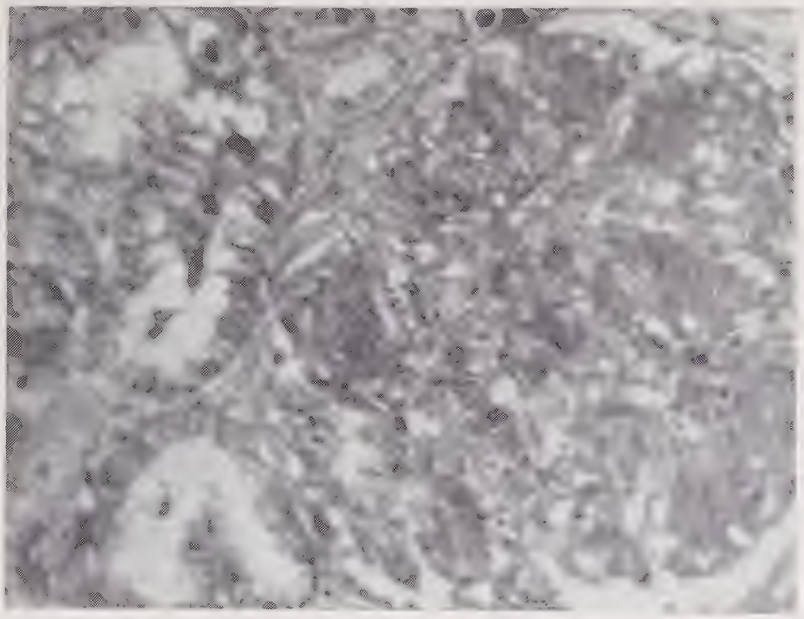


Fig. 6. — Glomérulite lobulaire (P.A.S.) Nodules hyalins cellulaires visibles au centre de chaque lobule.

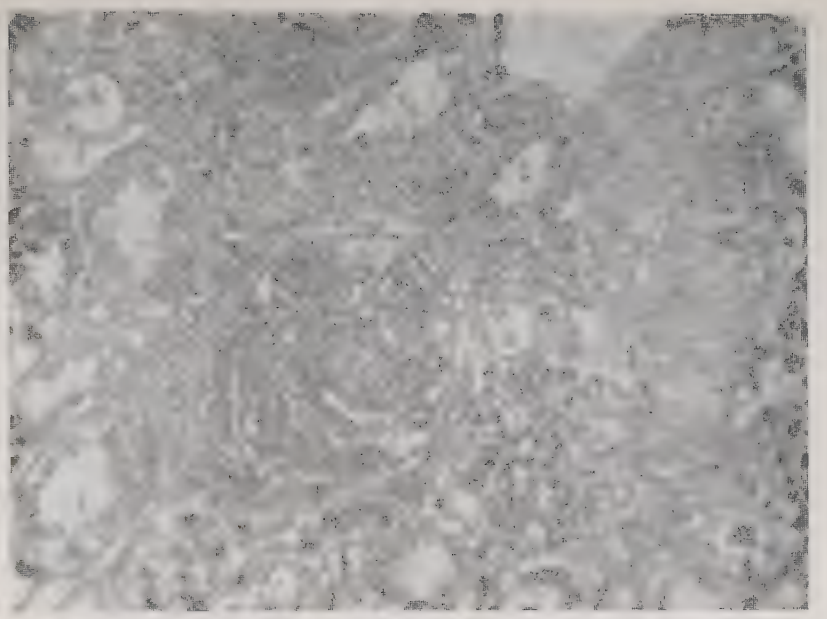


Fig. 7. — Glomérulite hyalinisante irrégulière focale (trichrome de Masson). — Hyalinose sans prolifération cellulaire avec synéchie capsulo-floculaire atteignant la partie inférieure du glomérule.

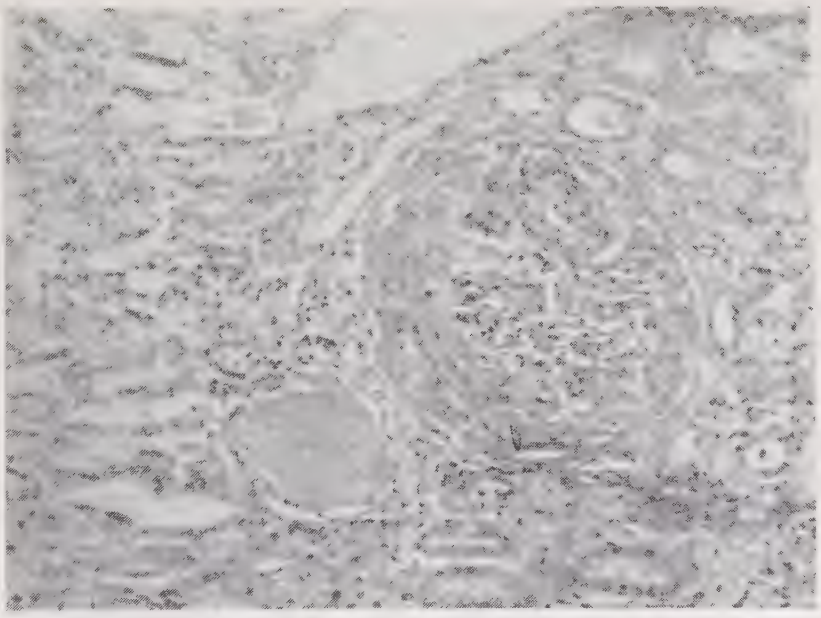


Fig. 8. — glomérulite proliférative extracapillaire (Hematoxyline-éosine). — Prolifération des cellules épithéliales de la capsule réalisant un « croissant » (notons l'association de lésions floculaires).

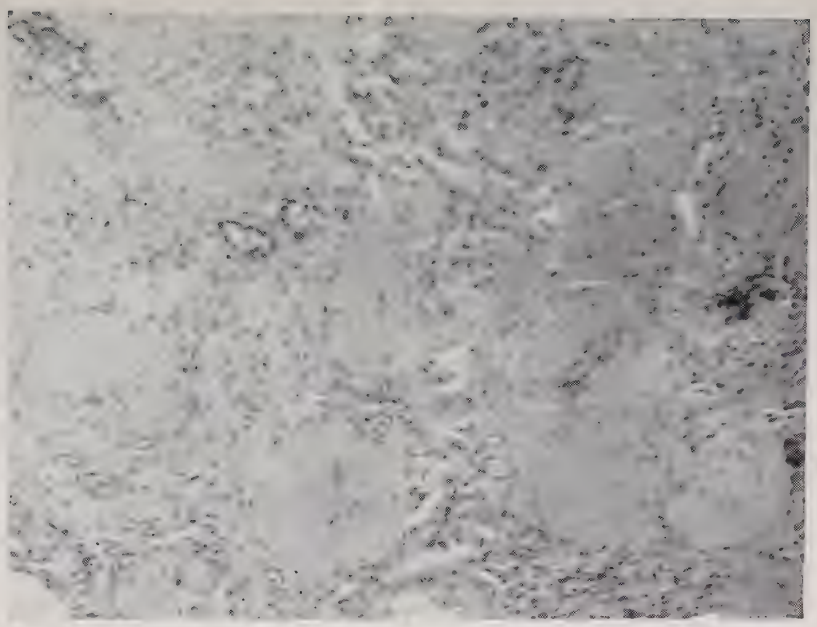


Fig. 9. — glomérulite sclérosante diffuse (Hematoxyline-éosine-safran). — L'image de « pains à cacheter ».

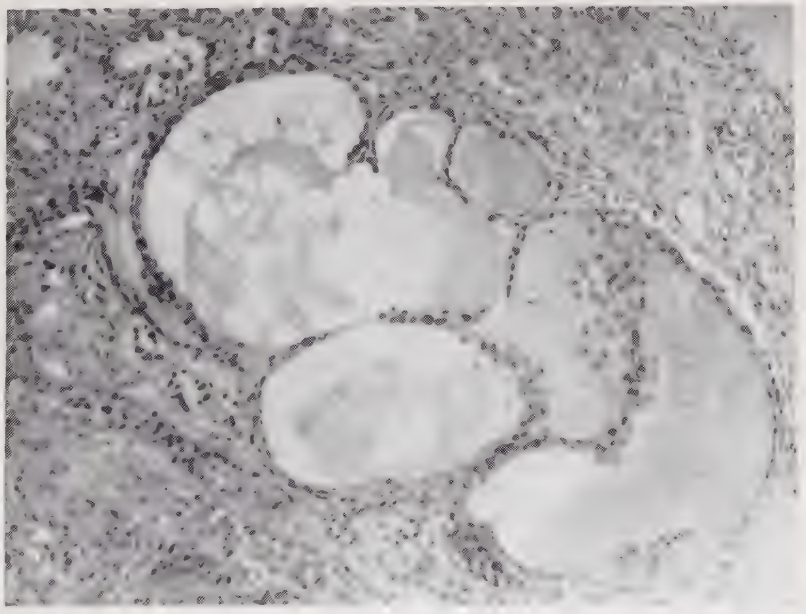


Fig. 10. — Dilatation kystique des tubes (Hematoxyline-éosine-safran). — Dilatation tubulaire avoisinant des atrophies tubulaires.

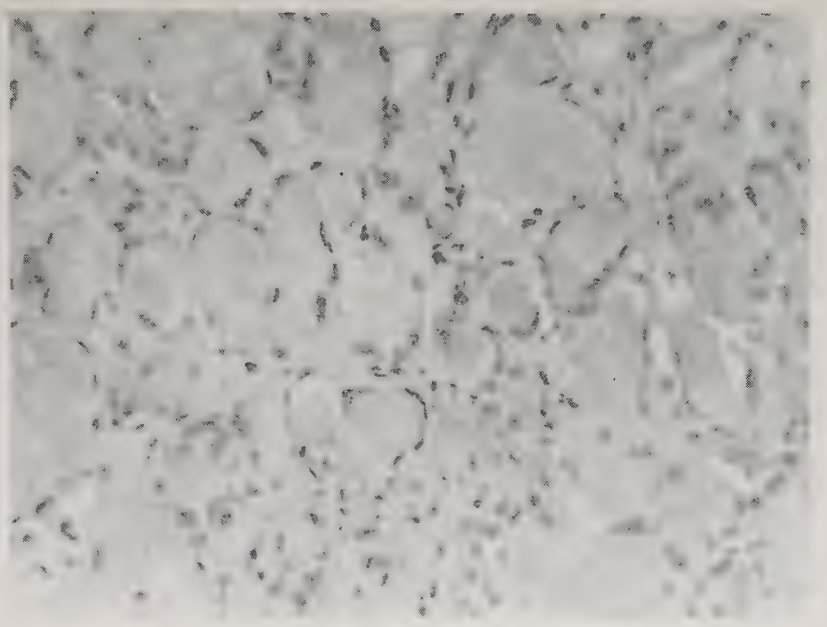


Fig. 11 — Atrophie tubulaire avec élaboration d'un matériel albumineux intratubulaire. (Hematoxyline-éosine-safran). Image de tubes pseudo-thyroïdiens.

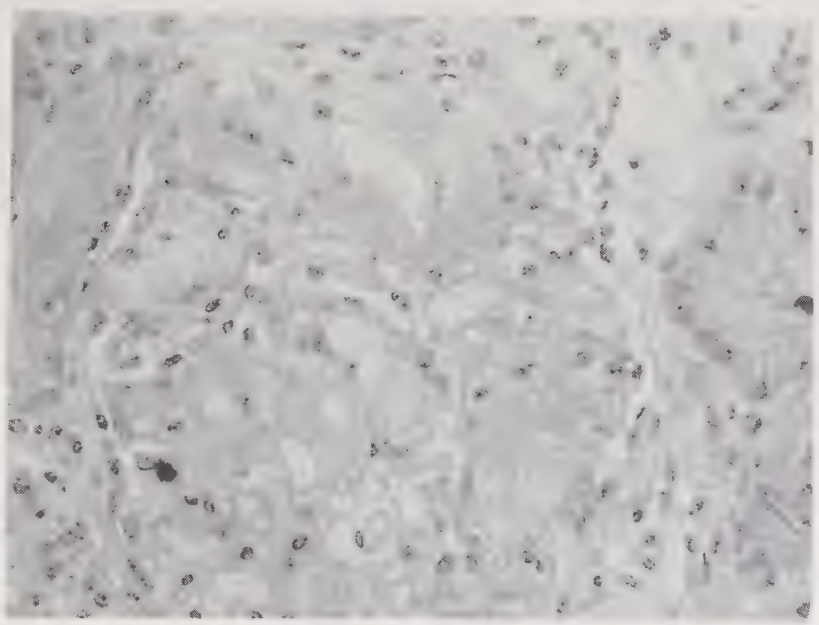


Fig. 12. — Amylose rénale (Hématoxyline-éosine-safran). Dépôts de substance amorphe dans les parois des capillaires floculaires.

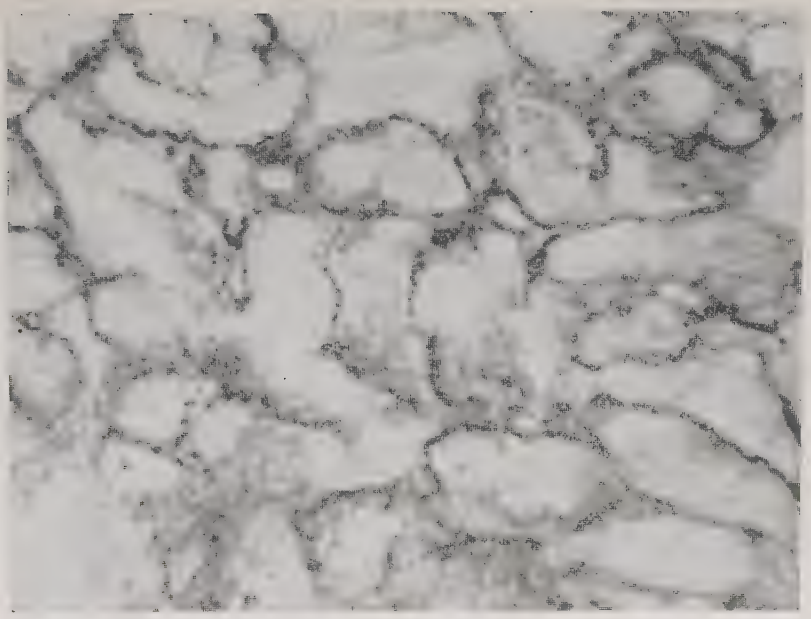


Fig. 13. — Glomérulite extramembraneuse (imprégnation argentique). — Aspect strié des parois capillaires dû aux formations argentaphiles perpendiculaires à la membrane basale.

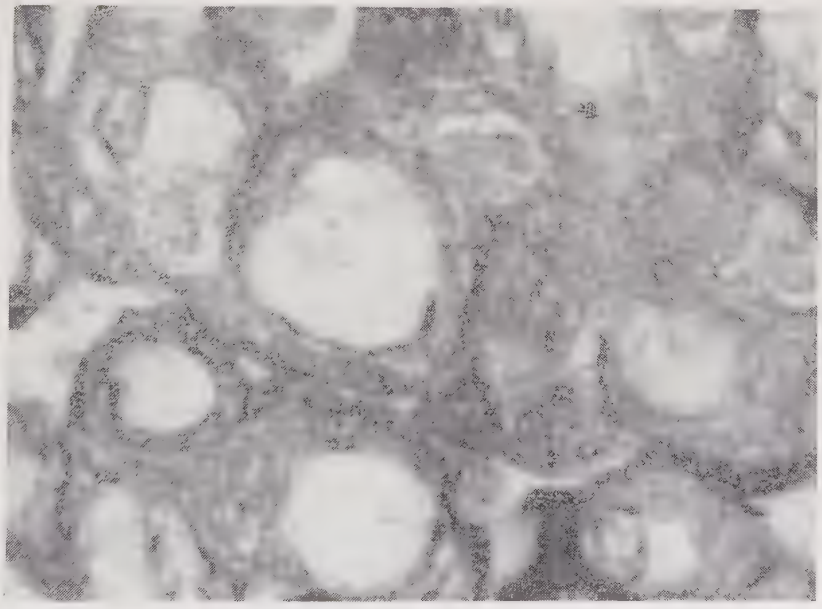


Fig. 14. — Dépôts sous endothéliaux associés à une prolifération cellulaire endocapillaire (imprégnation argentique). Image de double contour.

# B I B L I O G R A P H I E


I. ACKERMAN C.L. and L PSMEYER E.A.
Prolonged Hematuria after renal biopsy
J.urol. 1967 ( 97 ) 790-2.

2. ALTCHECK A.
Election Microscopy of Renal Biopsies in Toxemia of Pregnancy
J. A.M.A., 1961, 175, 791-795 -

3. ALTCHEK A.
Renal biopsy and its clinical correlation in toxemia of pregnancy
Circulation, Aug. 64, 30 : suppl. 2 - 43-51 .

4. ALWALL N.
Aspiration biopsy of the kidney
Acta Medica Scandinavia, 1952, 143, VI, 430.

5. ANDREUCCI V.E. and al.
Diagnostic validity of transcutaneous renal biopsy
Minerva Nefrol, 1966, 13, 66.

6. ANTOINE B., de MONTERA H., TALLONE J.C.
Aspects histologiques correspondant aux protéinuries perma nentes isolées.
J. urol. Néphrol, 1959,65, 623.

7. ASSAN R.
La glomérulo yalinose diabétique : Revue générale à propos de cinquante reins étudiés par ponction-biopsie.
Thèse - Alger, 1962 -

8. BARIETY J., LAGRUE G., MILLIEZ P.
Les syndromes néphrotiques primitifs. Etude anatomo-clinique
La revue du Praticien, 1967, XVII, I3 , 1861-1875.

9. BARIETY J., LAGRUE G. et MILLIEZ P.
Les syndromes néphrotiques secondaires
La revue du Praticien, 1967, XVII, I3, 1895-1916.

IO. BATZENSCHLAGUE A., WEILL-BOUSSON M., PORTE A.
Etude anatomopathologique de l'amylose.
XXXV° Congrès de Médecine - Paris 1965, MASSON & Cie, edit.

II. BAUM S. and al.
The renal sean as an aid in percutaneous renal biopsy
Jama, 1966, 195, 913.

I2. BEN ISHAY Z.
Contribution to renal pathology through the use of the election microscope
microscope glomerular changes
Israël J. Med. Sci. 1967, 3, 1, 191-7 .

I3. BENNETT A.R., WIENER S.N.
Intrarenal arteriovenous fistula and anevrysm . ( A complication
of percutaneous renal biopsy ).
Am. J. Roentg. 1965, 95, 372.

I4. BERGER J.R.M.
Apports de la biopsie rénale à la connaissance anatomo-clinique
des maladies des reins.
Thèse Paris, 1960.

I5. BERGER J.
Biopsie rénale.
Revue du Praticien, 1965, XV, 34, 594.

I6. BERGER J. et GALLE P.
Nephropathie associant une glomérulite proliférative et des dépôts
au sein des basales. Etude anatomo-clinique de 13 cas.
J. urol. Néph. 1963, 69, 90.

I7. BERGER J. et GALLE P.
Altération singulière des membranes basales du rein.
J. Urol. Nephrol., 1962, 68, 116.

I8. BERGER J., GALLE P. et MERY J. Ph.
Etude critique de la notion de Glomérulo-néphrite membraneuse.
Act. Nephr. de l'hôpital Necker, 1963, p. I93.

I9. BERGER J. et P. GALLE
Depôts denses au sein des membranes basales du rein.
( Etude en microscopie optique et électronique )
P.M. 1963, Novembre , 71 , 49, 2351.

20. BERMAN L.B., SCHREINER G.E.
Clinical and Histologic Spectrum of the nephrotic syndrome
Am. J. Med. 1958, Vol. 24 2 , 249-

21. BIAVA C. and BRYMJELPSON G.
Observations on erly ultrastructural changes in renal arteriles of matients with essentiel hypertension
The Am. J. Path., 1967, 50, 6, 44 ..

22. BLAKE S., HEFFERNAN S. and Me CANN P.
Renal arteriovenous fistula after percutaneous renal biopsy
Brit. M. J. 1963, I, I458-I460

23. D.A.K. BLACK
Renal disease , the nephrotic syndrome
Blackwell Scientific Publications, 1967.

24. BJORNEBOC M., BRUN C., GORMSEN H., IVERSEN P., RAASCHOW F.
The nephrotic syndrome I : histological changes illustrated by means of biopsy of the kidney.
Acta Medica Schandinava, 1952, suppl. 266, vol. 142, 233-248.

25. BOHLE A. and HERFARTH C.H.
Zur Frages lines intercapillaren Bindesgewebes in glomerulum der Niere des Menschen.
Virchows Arch. path. anat. 1958, 331, 573.

26. BONOMINI V. et al.
A study of the correlations between renal biopsy and other diagnostic investigations in " primary " and " superimposed " pyelonephritis.
Urol. Int. 1964, 18 , 58-70.

27. BOUISSEAU H. et REGNIER Cl.
Le syndrome nephrotique en apparence primitif chez l'enfant.
Annales d'anatomie pathologique, 1960, T.S. 3, 363.

28. BREWER D.B.
Renal biopsy
Edward. Arnold Edit. 1 vol. 1964 - London.

29. BROD J.
Chronic pyelonephritis
Lancet 1956, 1 973.

30. BRODWALL E.K. and al.
Renal biopsy, a new method for localization of the kidney
Nord Med. 1966, 76, 1185.

31. BRUN C., GORMSEN H., HILDEN T. IVERSEN P. and ROASCHOW F.
Diabetic Nephropathy
Am. J. Med. 15, 187, 1953.

32. BRUN C. and RAASCHOU F.
Kidney biopsies
Amer. J. Med. 24, 676-691 ( 1958 )

33. BRUN C. and RAASCHOU F.
The results of five hundred percutaneous renal biopsies
Arch. intern. Med. 1958, 102, 716-721.

34. BRUN C. and RAASCHOU F.
Recognition of pyelonephritis in percutaneous renal biopsies.
In biology of pyelonephritis p. 226
Ed. E.L. BRIUM and E.H. KASS, Boston : Little, Brown and Comp. 1960-

35. BUTLER, E.A. and FLYNN F.V.
The protéinemia of renal bubular disorders.
Lancet 1958, 2, 978.

36. CASTLEMAN B. and SMITHWICK R.H.
The relation of vascular disease to the hypertensive state :
based on the Study of renal biopsies from 100 hypertensive patients.
J.A.M.A., 1943, 121, 1256.

37. Mc CARTNEY L.P.
Pathological Anatomy of acute hypertension of pregnancy
Circulation. Aug. 1964, 30, suppl. 2 ( 37-42 )

38. CHAPTAL J. et coll.
Etude histologique du rein dans 33 cas de protéinurie isolée de l'enfant.
Arch. Fr. de Ped. 1966, XXIII, p. 385.

39. CHASIS and al.
The kidney in essential hypertension, victim or culprit.
Circulation 1966, 34, 921.

40. CHIESURA P.
La biopsia renale per agopunctura
Minerva Nefrol., 1954, 1, 31/

41. CHURT J. and GRISHMAN E.
Subacuti glomerulonephritis
Am. J. Path., 1959, 35, 25.

42. CHUef J. and GRISHMAN E.
Sabacuti glomulilonephretis
Am. J. Path. 1959. 35. 25

43. CHUET J. and GRISHMANE E.
Applicati n of thin sections to the problems eo renal pathology
J. Mt. Sinai Hosp 1957. 24. 736

44. DARNAUD, Ch, DENARD Y ; MOREAU, G. et SUC J.M.
La ponction Biopsie du rein chez les diabétiques.
Sem. Hôp. Paris 1956 7418 407

45. DE LA PENA A. VICENTE . GILSANZ V. HIDALGO Ag. OLIVEROS M. LAMARCHE Ph.
Biopsie Rénale transcutanée
Presse Médicale 1958 - 66 - N° 78 p. 1 755

46. DIMITRIN C G And Al
Contubations to the study of chronic rénal insufficenses caused by goot.
Méd. Intérn 1965 / 17 1 287

47. DITSCHERLEIN G , and SINGER,P
Untersuchungen iiber dic fibrinoiden glomerulum verandenugen beidiabitikern
Arch.KLin Méd. 1960 211 - 312

48. DEROT M. , GUEDON J. , BERGER J.,, TCHOBROUTSKY C.,ROUDIER R,, LEGRAIN M.,
Nephropathies et hypertension artérielle au cours de la grossesse ( correlations anatomo cliniques. A propos de 50 cas étudiés par ponction biopsie rénale.)
Presse Médicale 1963. 71. 1221

49. DIGADDO M. TORSOLI A, and RIGHINI, E.
Technica de la biospisa renale medianteagopuntura transcutanéa
Urologia 1954 21 376

50. DODGE W F, DAESCHNER. CW. BRENAN , J.C. ROSENBERG. H.S, TRAVIS. L.B. HOPPS . H. C.
Biopsies rénales transcutanées.
Pédiatries 1962 N° 2 - 287 - 323 et 1962 N° 3 459 - 496

5I. DONALD P. Mc
Arteriovenous fistulae following percutanéous rénal biopsy
Aust. Radiol 1966 /10 - 124

52. DOUGLAS, A.P. - KERR, D. N.S. - WARRICK, CK
Locating the kidney for rénal biopsy
Lancet 1965 - 7421 1048 - 1050

53. DUCROT , H et SLAMA, R.
Les conditions de diagnostic de l'amylose rénale
Actualités néphrologiques de l'hôpital de Necker 1963 p. 115

54. DUCROT, H; HABIB, R ; SLAMA R. et de MONTERA H.
Anatomie pathologique de l'amylose rénale.
J. Urol. Paris 1958 64 ( 515 )

55. DUCROT, H ; JUNGERS, P ; HINGLAIS, N ; DE MONTERA, H; GALLE, P et HAMBURGER, J.
Les syndrômes néphrotiques de primitifs l'adulte (157 cas étudiés par biopsie rénale)
Les syndrômes néphrotiques XXXIV ème Congrès français de Médecine Lyon 1963 Masson - P. 289

56. FARQUHAR MARILYN G; HOPPER JAMES Jr and MOON HENRY D.
Diabétic glomerulosclerosis : Electron and Light microscopic Studies
The amerirican journal of pathologie 1959 Juil. Aout Vol. XXXV N° 4 p. 721

57. FERNSTROM, I. , and LINOBLOM, K
Selective rénal biopsy using roentgen télévision control
J. Urol. 1962 - 88 709 - 712

58. FIASCHI, E. EREDI, G. and TORSOLI, A.
La biopsia rénale médiante agopuntura transcutanéa : Rilievi Anatomi - Clinici, Minerva méd. 1953 2 1851

59. FREEDMAN LR
Chronic pyelonephritis at autopsy
Ann. Intern. Méd. 1967 66/4 (697)

60. FRIES, D. , BRUNAT. N, FERIOLY,V., FRANCOIS,B., et TRAEGER J.
Le tissu intercapillaire dans les glomérulites primitives.
J. Urol. Néphrol. (Paris) 1965/71 313

61. FRIES. D.
La biopsie rénale
G.M. de France 1967:74 n° 31 5 987 - 5 996

62. GALLE P. et BERGER J.
Dépôts 'fibrinoïdes' intercapillaires
J. Urol. Néphol. 1962. 68 . 123

63. GALLE P.
Dépôts denses interluminaires.
J. Urol. Néphrol ( Paris) 1965/71 . 325

64. GARDNER, K.D. , HILDRETH, E.A.
Hypotension during percutanious rénal biopsy
J.A.M.A. 1963/ 186 599

65. GELIN, A
Intérêt de la biopsie rénale dans le problème de l'Hypertension essentielle
Acta. Chir. Belg. 1952 - 51 - 777

66. GINSBURG, IW et COL
Biopsie rénale percutanée sous contrôle radiologique.
J.A.M.A. 1962, 181 N° 3 211

67. GOLDSMITH -H.J. - MOORHEAD J.F. - MOORHEAD -P.J.
Percutaneous renal biopsy in the sitting position
Brit. M.J. 1966 5 506 P. 147 148

68. GOMEZ ARZAPALO, E. et Al
Renal biopsy in pregnancy toxemia. I; Evaluation of the technic
Ginec Obstet Mex. Mai-Juin 64 217 - 38

69. GORMSEN, H.
On aspiration biopsy of the Kidney
Acta.path. et microbiol Scandinav. Supp 1 952 93 P. 207

70. GREENE, J.A. and Al
The role of Kidney biopsy in modern medecine
Mick Med. 1966 /65 - 271

71. GREENWALD H.P. ; BRONFIN , G.J. and Anerbach ,O
Needle biopsy of the kidney
Am. J. Med. 15, 198, 1953 -

72. HABIB, R.
Les principaux aspects histopathologiques des S.N.
Vie Médicale, 196_1, 42 ( 653-664 )

73. HABIB R., MICHIELES P., DE MONTERA E., HINGLAIS N., GALLEP ●, and HAMBURGER J.
Clinical microscopic and electron microscopic data in the nephrotic syndrome of unknown origin.
Ciba Fondation Symposium on Renal biopsy-Wolsten-Ralme
J.A. CHRUCHILL, London 1961.

74. HAMBURGER J.
Technique de biopsie rénale
Presse Méeicale, 1958, 66, 65, p. I45I

75. HAMBURGER J.
Classification des Néphropathies
Actualités nephrologiques de l'Hôpital Necker , 1963 p. 5.

76. HAMBURGER J.
Les syndromes néphrotiques
Rapports du XXXIV Congrès français de Médecine
1 vol. Paris, 1963, MASSON & Cie, editeur p. 349.

77. HARDWICKE J. and SQUIRE J.R.
The relation ship between plasma albumin concentration and protein excretion in patients with proteinuria
Clin. Sc. 1955, 14, 509.

78. HARDWICKE J. et SOOTHILL J.F.
Glomerular damage interms of " pore size ". In renal biopsy : Clinical and pathological significance.
Ciba foundation symposium, Ed. G.E.W. Wolsten Holme and M.P. Camer on, London, 1961, CHURCHILL -

79. HEPTINSTALL R.H.
The limitations of the pathological diagnosis of chronic pyelonephritis.
Renal disease, edit. BLACK O.A.K., 1967, 1 vol. OXFORD, 35I -

80. HURIET C. et LARCAN A.
Indications pratiques de la ponction biopsie rénale, Incidences Thérapeutiques.
Progr. Med. ( PARIS ) 1964, 92 529-34.

8I. HURIET C. et al.
Place, valeur et limites de la ponction biopsie rénale dans l'Hypertension. A propos de 50 cas.
J. urol. Nephrol. ( Paris ) 1965, 71, 337.

82. IMURA S. and SHIRAI H.
Kidney biopsy procedure.
RINSHO TO KENTYN, 1957, 34-33-

83. IVERSEN P. and BRUN C.
Aspiration biopsy of the kidney
Am. J. Med., 1951, 11, 324 -

84. IVERSEN P., BJORNBOE M. and KRAMP N.B.
Biopsies studies of the liver and kidney
Advances in Internal Medecine : Vol. 6, edit. by W DOCK and I. SNOPPER, Chicago, Year Book Publishers, Inc. 1954, 161-194.

85. JAROS M.
Contribution to the technic of needle biopsy of the kidney
Cas Lek Cesk, 1967 , 106, 3I5-7

86. JOCKES A.M.
Les biopsies rénales dans les protéinuries isolées.
J. Urol. med. chir., 1965, 65, 608.

87. JONES D.B.
Nephrotic glomerulo nephritis.
Am. J. Path., 1957, 33 , 3I3.

88. JOSKE R.A.
A tehcnique for aspiration biopsy of the kidney
Australien Ann. Med., 1954, 3 , 189.

89. KAREK R.M. and MUEHRKE.R.C.
Biopsy of kidney in prone position.
Lancet, 1954, I, 1047.

90. KAREK R.M., MUEHRCKE, R.C., PIRANI C.L., POLLACK U.E.
Correlations of serial renal biopsy and others data in patients with the nephrotic syndrome.
J. Clin. Investigation, 1955, 34, 944 -

91. KARK R.M., MUEHRCKE R.C., PIRANI C.L. and POLLACK V.E.
The clinical value of renal biopsy
Ann. Intern. Med., 43, 807-847, 1955 -

92. KARK, R.M., POLLAK W.E., PIRANI, C.L. and MUEHRECKE R.C.
On a new pathologic state with the nephrotic syndrome in adults.
Clin. res. Proc. 1956, 4 , 140

93. KARK R.M., Muehreke R.C. , POLLAK V.E., PIRANI C.L. and KIEFER J.H.
An analys of five hundred percutaneous renal biopsies
Arch. intern. Med, 101 - 439-451 ( 1958 )

94. KARK R.M. and al.
Television monitored fluoroscopy in percutaneous renal biopsy
Lancet, 1966, 1 , 904 -

95. KARK R.M.
Renal biopsy and prognosis
Annu. Rev. Med., US.A., 1967, 18 , 269-298.

96. KELLERMAN E.
Percutaneous renal biopsy ; its value in a community hospital
J. Med. Soc. New Jersey, 1966- 63, 465-8

97. KETTLER L.H.
The value of renal biopsy
Z. GES. Inn. Med., 1966, 21, 18 ( 230-236 )

98. KIMMELSTIEL P. et al.
Glomerular basement membrane in diabetics.
Am. J. Clin. Path., 1966, 45, 2I -

99. KINOSHITA, Y.ARAI A., KAMEYAMA H., KATAGINI Y., and EBERCHI S.
Uber nierenbiopsie and den Zusammentrang Zwischen Histologischem
Befund and Nierenfunktionszustand.
Acta med. et biol., 1957, 4 , 325.

100. KIPNIS G.P., JACKSON G.G., DALLENBACH F.D., SCHOENBERGER J.A.
Renal biopsy in Pyelonephritis
A.M.A. Arch. Int. Med. 95 , 445, 1955.

101. KUHLBACK B. and al.
Secundary amyloidosis ; a study of clinical and pathological findings
Acta Med. scand. 1966, 180, 737.

102. LANCET ( Leading articles )
Technique of renal biopsy
The Lancet, 1967, 1 , 1368-9.

103 LANNIGAN R. et al.
Electron microscopy of the diffuse glomerular lesion in diabetes
mellitus with special reference to eraly changes.
J. Path. Bact. 1964, 88- 255-61.

104 LAUBENBERGER T. and al.
Percutaneous radioscopie kideney biopsy. The improvement of the
renal puncture by the introduction of modern radiological media.
Deutsch. Med. Weschr. 1967, 92, 104-6

105. LAUBENBERGER T.
The percutaneous renal biopsy under radiological control
German med. Monthley, 1967, 12 , 206-8

106. LAURIA C. et al.
Renal surgical biopsy• T$_e$chnic Personal experience, results.
Rev. Venez Urol. Jan, Jur. 64, 16, 113-23

107. LAURIA C.
Importance of biopsy in moligical exploration
Rev. Venez Urol. 1965, 17 , 263.

108. LEADBETTER G.W., HALVERSTADT, D.B.
The open renal biopsy
J. Am. med. Ass. 1965, 194, 1391.

109. LEE, D.A. ; ROGER R., AGRE K.M. and RUBINI M.
Late complications of percutaneous renal biopsy.
J. urol. 1967, 97, 793-797.

110. LEGRAIN M., et GUEDON J.
La ponction biopsie du rein.
La revue du praticien, mars 1961, XI, N° 9, 947.

111. LEGRAIN M.
Revue de la valeur de la P.B.R. par voie transcutanée à partir d'une expérience personnelle basée sur 1000 biopsies.
P.M., 1962, 70, N°52, p. 2.554.

112. LEONARDI P. et RUOL A.
La biopsie rénale transuctanea
Casa Editrice Ambriosiana, Milano, 361, 1 vol.

113. LEROUX ROBERT C. et MOREL, MAROGER L.
Protéinurie isolée et biopsie rénale.
Vie Médic[illegible]e 1966, 53- 47 -

114. LICH, R.
Renal biopsy
J.A.M.A., 1957, 163, 420.

115. LINDHOLM T. and al.
Some instrumental and methodological modifications of the technique for percutaneous renal biopsy.
Acta med. S$_c$hand. 1967, 181, 245.

116. LOFGREN S. and SNELLMAN B.
Instrument and technique of kidney biopsy
Acta med. Scandinav. 1957, 157, 93-

117. LOPEZ LLERA M. and RUBIO G.
Ponction biopsie du rein au cours de la grossesse (valeur pronostique )
The american Journal of obstetries and Gynecology, 1965, 92, 1107-1113.

118. MARCEL J.F., ROUDIER R. , CACOLYRIS T.
A propos de la ponction biopsie percutanée du rein.
Sem. Hôp. Paris, 1960, 36, 259-267.

119. MARTIN J.H. and al.
Renal amyloidosis : a biopsy study
Amer. J. Med. Sc. 1966, 251, 129.

120. MERIEL P.c SUC J.M., DENARD Y.
La ponction aspiration biopsie du rein.
La Presse Médicale, 1956, 64, 1733.

121. MERIEL P., TRAEGER J., MOREAN G., J.M. SUC, FRIES D.
La biopsie rénale dans les syndromes néphrotiques de l'adulte.
Les syndromes néphrotiques : XXXIV° Congrès français de Médecine LYON 1963 - MASSON Edit.

122. MERIEL P., GUILHEM P., SUC J.M., MOREAU G. et PONTONNIER G.
La néphropathie dysgravidique : Structure et ultrastructure ; correlations anatomoclimiques.
Presse Médicale, 1964, 55, 3327.

123. MERIEL P., SUC J.M., MOREAU G., PUTOIS J., CONTE J., FRIES D., TRAEGER J. et BRUNAT N.
Etude anatomo-clinique de l'amylose rénale
XXXV° Congrès de Médecine - Paris, 1965 - MASSON & Cie, edit.

124. MERTZ J.H. et al.
Percutaneous renal biopsy utilizing cinefluoroscopie monitoring
J. Urol. 1966/ 95, 618.

125. MILLIEZ P., SAMARQ P., LAGRUE G., TCHERDAKOFF PH. et SAFAR M.
Les protéinuries permanentes isolées. Confrontation anatomoclinique et essais thérapeutiques.
In : Acquisitions Médicales Récentes, Pairs 1963, 3
EXPANSION SCIENTIFIQUE FRANCAISE, edit.

126. MONASTERIO G., GIGLI G. and PARDELLI G.
Reperti biopsici del rene nella tubulodiaplasia glicosurica
Arch. ital. anat. cistol. patol. 1954, 28, 249.

127.MOREL-MAROGER L., LEROUX-ROBERT G. et RICHET G.
Etude histologique de 33 cas de protéinurie isolée. Fréquence des dépôts hyalins et fibrinoïdes dans les artérioses rénales.
J. Urol. Nephrol. 1966, 72, 889.

128.MOREL-MABOGER L. et VERGER D.
Anatomie pathologique des néphrites interstitielles
La Revue du Praticien 1966, XVI, 16, 2.I43 .

129.MORRIS J.F., GRUNN HE, and THOMSON, DD.
Unilateral renal vein thrombosis associated with the nephrotic syndrome.
Am. J. Med. 1963, 34, 867.

130.MOVAT H.Z. and STEINER J.W.
The structure of the glomerulus in Bright's disease ; a clinico pathological study.
Ciba Fundation Symposium on renal biopsy.
WOLSTENHOLME GEW, Cameroun, M.P. Edit. London 1961,J.A. CHURCHILL

131.MUEHR CKE R.C., KARK R.M., PIRANI C.l. and SCHOENBERGER J.A.
Serial kidney biopsy studies in patients with the nephrotie syndrome.
J. Lab. and clin. Med. 1954, 44, 90I.

132.MUEHRCKE, R.C., KARK R.M., and PIRANI, C.L.
Technique of percutaneous renal biopsy in the prone position
J. Urol, 1955, 74, 367.

133.MUEHRCKE R.C., KARK R.M. and PIRANI C.L.
Biopsy of the kidney in the diagnosie and management of renal disease.
N. England J. Med., 1955, 253 - (537 )

134.MUEHRCKE R.C., PIRANI C.L., POLLAK V.E. and KARK R.M.
Primary renal amyloïdosis with the nephrotic syndrome studied by serial biopsies of the kidney.
Guy's Hosp. Rep. 1955, 104, 295.

135.MUEHRCKE and PIRANI C.L.
Percutaneous renal biopsy
Renal disease, edit. BLACK D.A.K. Second edition OXFORD 1967, 1 vol.

136. MURISASCO A. et al;
Qu'attend-on de la ponction biopsie du rein ( à propos de 275 cas ).
Marseille Med. 1964, 101, 595.

137. NAYMAN J.
Open renal biopsy with limited exposure of the kidney.
J. ROY Coll Surg. Edinb. - 1967, 12,(161-164 )

138. NIELSEN K. and DALGAARD O.Z.
Observations and pathologic findings in renal biopsies from ten préeclamptic patients.
UGESKR. LAEG. 1966, 128, 36 ( 1039-1042 ).

139. NILSSON C.G. and al.
Bilateral renal arteriovenous fistulas and decreased blood pressure following renal biopsies
J. Urol., 1967, 97, 176.

140. NOLTENIUS H.
Modes de regression des néphropathies : données fournies par la biopsie rénale et par l'historadiographie
An. d'Anatomie Pathologique, 1963, 8, 3 , 442.

141. PARRISH A.E. and HOWE J.S.
Needle biopsy as an aid in diagnosis of renal disease.
J. Lab. and clin. Med. 1953, 42, 152.

142. PARRISH A.E. and HOWE J.S.
Kidney biopsy. A reviex of one hundred successful needle biopsies
Arch. intern. Med. 96, 712-716 ( 1955 )

143. PASTEUR-VALLERY-RADOT L., MILLIEZ P., WOLFROMM R., MALLAT F. et JACOB J.A.
Pronostic et traitement des albuminuries isolées.
J. Urol. med. chir. 1953, 59, 780

144. PATEL J. Cl.
Fibrose péritonéale complication de la biopsie rénale.
P.M. 1963, 71, 35, 1725.

145. PAYET M., OENE P., CAMOIN R., GOUAZE A., and CALVEZ F.
La biopsie du rein à l'aiguille
Presse méd. 1953, 61, 989.

146. PEREZ A.A.
La biopsia puntural del zinon no megalico : consideratines generales y aportacion de in neuvo metodo
Bol. Liga contra cancer, Havana, 1950, 25, 12L.

147. PHILLIPI P., ROBINSON R.R. et LANGELIN P.R.
Percutaneous renal biopsy. Observations with special reference to asymptomatic proteinuria
Arch. intern. Med. 1961, 108 - 108.

148. POLLAK U.E. , PIRANI C.L., KARK R.M., MUEHRCKE R.C., FREDA V.C. and Nettles J.B.
Reversible glomerular lesions in toxemia of pregnancy.
Lancet 1956, 2, 59

149. POSEN G.A., KAYE M.ROSENTHAL L.
Radio isotope localisation for renal biopsy
Lancet 1964, 1 p. 1043.

150. PUTOIS J.
La ponction biopsique du rein. Structure et ultrastructure du rein normal et pathologique.
Thèse Toulouse, 1959 et Librairie Arnette edit. 1959.

151. RAASCHOU F.
Biopsie per aspiration de tissu renal
Vie med. Paris, Special N°, p. 6-11, 1954.

152. RAUBER G. et HURIET C.
L'intérêt de la ponction-biopsie du rein dans le diagnostic des nephropathies chroniques
Arch. anat. Path. 1963, 4 , A. 229.

153. RANCE C.P.
When should renal biopsy be done ? An illustrated discussion of indications pathologic changes, and usefulmen for differential diagnosis and management.
Clin. Pediat. ( Phila.) - 1967 - 6 - 178

154. REUBI F.
Classification et nosologie des nephrites glomérulaires.
J. Durol., 1957, 163, 137-165.

155. REUBI R.
La Ponction-biopsie du rein.
HELVET Chir. Octobre, 1954 - 21 -

156. REUBI F.
La glomerulosclérose diabétique de Kimmelstiel et Wilson
Le Rein des diabétiques - rapports présentés au XXXIII° Congrès français de Médecine.
Paris 1961, 1vol,, MASSON edit; p.29;

157. REVAZ C.
Current concepts on gravidic nephropathies.
Rev. Med. Suiss Rom. 1966, 86 - 545

158. RICHET G. et ARDAILLOU R.
Premiers enseignements cliniques tirés de la scintigraphie rénale pour le I92 Hg C12
Actualités néphrologiques de l'Hôpital Necker, 1963, p. 201

159. RICHET G., AMIEL Cl. LEROUX-ROBERT C., MOREL-MAROGER L.
Biopsies rénales au cours des protéinuries isolées - Fréquence des Lésions vasculaires.
P.M., 1967, 75 - 11, 572.

160. RICHET G., AMIEL C., PEROUX ROBERT C, et MOREL MAROGER L.
Biopsies rénales au cours des protéinuries isolées.
J. Urol. Nephrol, 1967 - 73 - 4-5 ( 369-380 )

161. ROBINSON R.R., GLOVER S.N., PHILIPPI P.J., LECOQ F.R. and LANGELIER P.R.
Fixed and reproductible orthostatic proténuria in lignt microscopic studies of the kidney
Am. J. Path. 1961, 39, 291.

162. ROLAND A.S. and DIMOND E.G.
The value of percutaneous biopsy in the hypertensive subject.
Am. Heart. J. 1963, 66, 140 .

163. ROSENBAUM J.L., WIEDMANN F. and MIKAIL M.
Correlation of kidney biopsy with renal function in chronic kidney disease.
J.A. Einstein Med. Cent. 1966, 14 - 3 ( 270-274 ).

164. RUCKLEY V.A., MAC DONALD M.K. , MAC-LEAN P.R. and ROBERTON J.S.
Glomerular ultrastructure and function in postural proteinemia
Nephron 1966 - 3/3 - 153- 166 ).

165. SAFAR M., BARIETY J., LAGRUE G. et MILLIEZ P.
Les proteinuries permanentes isolées. Etude anatomo clinique.
J. d'urol. Nephrol. 1966 - 72 - 890

166. SALOMON M.I., NARASIMKAN P., BRUNO M. et OBER W.B.
Renal lesions in essential hypertension. The problem of correlation between renal biopsy and clinical parameters
Angliodogy 1962, 13, 216.

167. SAMARCQ P., MORARD J.C., LUBETZKI J. et AZERAD E.
Le rein diabétique : Etudes en microscopie optique et électronique Correlations anatomo-cliniques.
Pathologie-Biologie 1964 - 12 - 659.

168. SAMARCQ P. et al.
Le tissu intercapillaire au cours des protéinuries.
J. Urol. Nephrol. ( Paris ) 1965 - 71 - 300.

169. SAMARQ P. et al.
Le tissu intercapillaire dans le rein de diabétique.
J. Urol. Nephrol ( Paris ) 1965 - 71 - 309 -

170. SAMELLAS W.
Death due to septicemia following percutaneous needle biopsy of the kidney.
J. Urol. 1964, 91 ( 377 ).

171. SCHWIEBINGER, G.W., and HODGES C.V.
Aspiration biopsy of the kidney.
J.A.M.A. 1955, 159, 1198.

172. SOKMEN C.
The spectrum of renal diseases found by kidney biopsy in Turkey
Ann. Inter. Med. 1967 ( 67 ) 603-5.

173. SLOTKIN E.A. et MADSEN P.O.
Les complications de la biopsie rénale d'après 5.000 observations
The journal of Urology - 1962, vol. 87, 1, 13.

174. SOMMERS, S.C., RELMAN A.S., and SMITHWICK R.H.
Histologic studies of kidney biopsy specimens from patients with hypertension.
Am. J. Path. 1958, XXXIV, 685.

175. SPARGO B. et ARNOLD J.D.
Glomerular extrinsic membranous deposit with the nephrotic syndrome.
Ann. N.Y. Acad. Sc. 1960, 86, 1043.

176. SZALEY E.
Renal amyloidosis
Acto morph. acad. Sc. Ung. 1967, 15 - 81-92.

177. TAMURA T.
Histological features of renal biopsies in patients with essential hypertension and in elderly.
Jap. Circul. J. 1966, 30, 829.

178. TELFER N., ACKROYD A.E. and STOCK S.L.
Radio isotope localisation for renal biopsy.
Lancet 1964, 1, 132.

179. TORSOLI A., DI GADDO M. and RIGHINI E.
Technica della biopsia renale
Communicazione al XXXVIII Roduno del Gruppo Tosco-Ambro della Sirm Vioreggio - 1952, XI, 30.

180. TRAEGER J., R. CREYSEL, FRIES D., MANUEL Y. et REVILLARD J.P.
Les protéines urinaires : étude descriptive et applications cliniques.

181. TRAEGER J. et FRIES D.
Biopsie rénale.
Encyclop. M.C.

182. TURNER A.F. et al.
Renal arteriovenous fistula following percutaneous renal biopsy
Radiology 1965, 85, 460.

183. URIEL GARCIA-CACCRES, M.D.
Histologic aspects of subacute glomérulo néphritis.
Am. J. Path. 1959, 35, 755-763.

184. VAILLANT D.
La ponction biopsie percutanée du rein. A propos de 200 observations thèse de médecine - Nancy - 1962.

185. VAN CAUWENBERGE, H.
Amyloïdose secondaire d'origine non tuberculeuse.
XXXV° Congrès de Médecine - Paris 1965, MASSON & Cie edit.

186. VEYRAT R.
Puncture-biopsy of the kidney. Indications an results.
Revue Med. Suisse Rom. Oct. 1965, 85, 753-8

187. VERTES, V., GRANTEL J.A. and GOLDBLATT H.
Renal arteriography, separate renal-function studies and renal biopsy in human hypertension ; selection of patients for surgical treatment.
New England J. Med. 1964, 270, 656-659.

188. YAMOUCHI H., HOPPER B., Mc CORMACK K. et LAMBER K.
Hypovolemia in the nephrotic syndrome. Contraindications to renal biopsy
New-England J. Med. 1960, 263, 1012.

189. ZELMAN S.
Fatal hemorrhage following needle biopsy in uremia
J.A.M.A. 154, 997 - 1954.

190. ZOLLINGER H.U.
Problèmes des néphrites et néphroses
Journal d'Urologie, 1955, 61 p. 581.

191. ZOSIN, C. and al.
Importanta punctiei bioptice renale in diagnostical insuficientei renale cranice.
Med. inter n. BUCAR. 1965, 17 , 1315

192. ZOSIN C., GEORGESCU M. , MANESCY N., SABO I. and SCHWARZKOPF A.
Renal puncture biopsy in the renovascular syndrome of pregnancy.
Z. GES. Inn. Med. 1966, 21, 16. 200.